

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1922-1923. — N° 33

TROUBLES MENTAUX CONSÉCUTIFS A L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 21 Décembre 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN BRANCHE

Né le 21 Juin 1891, à Lyon



LYON

IMPRIMERIE-EXPRESS

46, Rue de la Charité, 46

1922

TRoubles MENTAUX
CONSÉCUTIFS
A L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire.....	MM. HUGOUNENQ.
Doyen	J. LEPINE.
Assesseur	ROQUE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, FLORENCE A.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. TEISSIER.
Cliniques chirurgicales.....	ROQUE.
Clinique obstétricale et accouchements.....	BARD.
Clinique ophtalmologique.....	TIXIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	BERARD.
Clinique neurologique et psychiatrique.....	COMMANDEUR.
Clinique des maladies des enfants.....	ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....	NICOLAS.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	LEPINE (J.).
Clinique des maladies des voies urinales.....	WEILL.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.....	POLLOSSON (A.).
Physique biologique, radiologie et physiothérapie.....	LANNOIS.
Chimie biologique et médicale.....	ROCHET.
Chimie organique et toxicologie.....	NOVE-JOSSERAND.
Matière médicale et botanique.....	CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	HUGOUNENQ.
Anatomie	MOREL.
Histologie	X...
Physiologie	GUIART.
Pathologie interne.....	LATARJET.
Pathologie et thérapeutique générales.....	POLICARD.
Anatomie pathologique.....	DOYON.
Chirurgie opératoire.....	COLLET.
Médecine expérimentale et comparée, et bactériologie.....	MOURUQUAND.
Médecine légale.....	PAVIOT.
Hygiène	VILLARD.
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.....	ARLOING (F.).
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN.
	COURMONT (P.).
	PIC.
	MOREAU.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	VALLAS.
— — Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN.
— — Chimie minérale.....	BARRAL.
— — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique.....	PATEL.
Botanique	BRETIN.
Embryologie	GRAVIER.
Orthopédie	LAROYENNE.
Puériculture et hygiène de la première enfance.....	CHATIN.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	GARIN.	DUROUX.	CORDIER.
BRETIN.	SAVY.	HOVELACQUE.	ROUBIER.
LERICHE.	FROMENT.	TRILLAT.	FAVRE.
THEVENOT (Léon).	THEVENOT (Lucien).	SARVONAT.	BONNET.
TAVERNIER.	PIERY.	FLORENCE (G.).	NOEL, chargé des
CADE.	COTTE.	ROCHAIX.	fonctions.

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. LÉPINE, *Président* ; CADE, *Assesseur*.
MM. FROMENT et CORDIER, *Agrégés*. |

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1922-1923. — N° 33

TROUBLES MENTAUX

CONSÉCUTIFS

A L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
et soutenue publiquement le 21 Décembre 1922

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN BRANCHE

Né le 21 Juin 1891, à Lyon



LYON

IMPRIMERIE-EXPRESS

46, Rue de la Charité, 46

1922



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE LE DOCTEUR J. BRANCHE

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE FREDERIC
TUÉ A L'ENNEMI

A MA MÈRE

A MONSIEUR LE DOCTEUR BERIEL

Médecin des Hôpitaux

Dont nous avons eu l'honneur d'être
l'élève.

Nous le remercions de sa bienveil-
lance à notre égard et l'assurons de
toute notre reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEPINE

Professeur de Clinique neurologique et psychiatrique

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse,
hommage très respectueux.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage : MM. le professeur VILLARD et docteur DEVIC.

Externat : MM. les professeurs ROLLET, NOVÉ-JOSSERAND, PAVIOT, BÉRARD ;

MM. les docteurs DELORE et BARJON.

Internat des Hôpitaux de Saint-Etienne : MM. les docteurs DESCOS et MARTEL.

Internat des Hôpitaux de Lyon : MM. les docteurs PAULY, GARDÈRE, VIGNARD et JAUBERT ;

M. le professeur NOVÉ-JOSSERAND.

Internat des Asiles de la Seine : MM. les docteurs SIMON et MIGNARD, médecins des Asiles de la Seine.

AVANT - PROPOS

Nous tenons, avant toute autre chose, à remercier M. le docteur Bériel, à qui revient tout le mérite que l'on trouvera dans ce travail. Il nous a inspiré ce sujet d'étude, nous en a fourni de nombreux matériaux, et surtout nous a aidé constamment de son expérience et de ses conseils. Nous ajouterons que les conclusions de cette thèse furent arrêtées et signées au début de mai 1922, mais que des circonstances nous ont empêché de soutenir cette thèse avant décembre 1922.

Avant d'aborder l'étude des troubles mentaux consécutifs à l'encéphalite épidémique, il est un point sur lequel nous voulons attirer l'attention du lecteur, non pas que l'accord ne soit pas fait à ce sujet, car la plupart des auteurs sont actuellement unanimes sur ce chapitre : c'est que l'encéphalite épidémique dans un très grand nombre de cas, après une phase aiguë, semble passer à une véritable chronicité.

L'encéphalite épidémique peut devenir chronique après une période aiguë, aux phénomènes morbides multiples et bruyants; on la voit souvent se prolonger en une convalescence traînante, vraiment interminable et chose plus grave, avec des rechutes ou ce qui a été mieux appelé des **reviviscences**. C'est comme un feu qui couve et se rallume tout à coup, pour produire même parfois des catastrophes.

Certaines de ces reviviscences ont amené la mort de malades chez qui une période aiguë sans gravité et déjà lointaine, avait fait croire à la béginité du processus.

Ces considérations cliniques et d'autres encore, telle que la contagiosité de certains malades atteints depuis longtemps; des arguments anatomo-pathologiques, tels que la coexistence de lésions aiguës récentes voisinant avec d'autres anciennes endormies ou guéries; des expériences de laboratoire, enfin, ont fait naître la conviction unanime que la maladie tournait souvent à la chronicité.

Devant ces malades atteints autrefois de phénomènes encéphalitiques aigus et qui, maintenant, sont plus ou moins figés ou trembleurs, ou bien encore asthéniques, ralentis et hyperémotifs, ou bien même encore cumulent tous ces troubles à la fois, et aussi devant l'allure traînante de tous ces symptômes dont on ne peut souvent prévoir la disparition prochaine, l'on peut bien hésiter à dire si ce sont des convalescents ou des chroniques.

De cet état, l'on ne peut savoir « quand il finira ni quand il est fini ». (Achard.)

Ce parkinsonnisme qui stagne ou souvent s'aggrave, ces troubles psychiques qui se prolongent, sont-ils dus à un mal encore en évolution, ou sont-ils des séquelles véritables, c'est-à-dire un état cicatriciel et définitif ?

Nous insistons ainsi, pour éviter tout malentendu, sur le sens du mot « séquelles » et parce que cette particularité de l'évolution de l'encéphalite semble expliquer certaine particularité du psychisme de ces malades, dans toutes les phases de la maladie.

De toute façon, il semble qu'après une période aiguë, aux limites assez bien tranchées, où l'on voit éclater à

grand fracas les symptômes les plus variés, témoignant de l'atteinte possible de tout le névraxe, les lésions et le processus infectieux se stabilisent, les foyers d'incendie s'éteignent, ou plutôt restent latents en certains points d'élection, dans le mésocéphale. En même temps s'éteint la fièvre. Le malade entre dans la phase chronique, celle dont a pu parfois saisir le commencement, mais dont on ne pourra préciser la fin.

Ces états chroniques sont caractérisés surtout par des troubles moteurs et par des troubles psychiques plus ou moins graves. Ces deux ordres de phénomènes peuvent exister séparément mais s'associer le plus souvent.

C'est, précisément, parce que, parfois, ces troubles moteurs et psychiques sont associés que nous les étudierons principalement chez les parkinsonniens postencéphalitiques. Le parkinsonnisme n'est-il pas, d'ailleurs dans ses formes frustes, comme dans celles des plus caractérisées, la séquelle de beaucoup la plus fréquente de l'encéphalite épidémique ?

Ces malheureux, hier en pleine jeunesse et pleine activité physique et psychique, n'ont échappé à la mort que pour tomber dans un état d'inertie motrice et psychique qui en fait des infirmes et leur donne même, dans certains cas, l'apparence de déments.

Ce sont donc eux, surtout, que nous étudierons, puisque ce sont eux les plus nombreux, et que, chez eux, l'aspect extérieur même du malade contribue à donner l'idée de troubles démentiels; mais dans nos recherches sur l'état mental des malades qui ont été atteints d'encéphalite, c'est tous que nous avons eus en vue, qu'ils soient atteints de parkinsonnisme ou non.



CHAPITRE PREMIER

Troubles Mentaux de l'Encéphalite épidémique aiguë.

**Des troubles mentaux ont été fréquents à la période aiguë
de l'encéphalite léthargique**

Un des caractères clinique de l'encéphalite épidémique, qui attira vivement l'attention des observateurs fut le polymorphisme même de cette étrange affection. Ce fut vraiment une maladie protéiforme par la multiplicité, la variété de ses manifestations symptomatiques, traduisant ainsi la multiplicité de ses localisations simultanées sur tout le système nerveux ou électives sur telle ou telle de ses parties. C'était vraiment une nœvrxite épidémique, nom que propose de lui donner Sicard, et pour dérouter enfin davantage le diagnostic, c'étaient parfois des troubles mentaux qui dominaient de beaucoup la scène clinique et qui, pendant un certain temps, pouvaient constituer les seuls témoins de l'affection.

Qu'il y ait eu des troubles mentaux à la période aiguë

de l'encéphalite épidémique, il n'y a là rien qui puisse surprendre. Il est banal de voir, au cours de maladies infectieuses quelconques : fièvre typhoïde, variole, grippe, etc., à la période aiguë, des sujets même sans prédisposition ni antécédents psychopathiques bien marqués, faire de la confusion mentale, délirer, avoir des hallucinations.

À plus forte raison, chez des sujets prédisposés, l'encéphalite aiguë, comme toute maladie infectieuse, devait faire éclater tous ces troubles mentaux. Il ne faut pas oublier que l'épidémie est venue fondre sur des populations secouées par les privations et les émotions de la guerre, sur des sujets qui à l'intoxication récente du surmenage physique et moral avaient ajouté celle de l'alcoolisme, l'on comprend que la symptomatologie mentale de l'affection ait été aussi riche. La prédisposition, par fragilité nerveuse acquise ou constitutionnelle, a présidé à l'éclosion de nombreux cas d'encéphalite, M. le professeur Lépine a insisté là-dessus (« Journal de Médecine » de Lyon, 20 octobre 1921), elle a présidé aussi à l'éclosion de maints délires au cours de la période aiguë de l'encéphalite.

Mais il faut bien le dire, il y a plus que cela dans l'histoire de cette maladie dont les troubles mentaux ont été vraiment très fréquents, plus fréquents que dans tout autre maladie infectieuse.

Il ne s'agit pas là, en effet, uniquement d'une infection générale sans localisation, ou localisée principalement hors des centres nerveux. Nous sommes en présence d'un mal qui a mordu électivement sur tout le système nerveux et surtout sur le cerveau.

Ces troubles qui, à la période aiguë des autres infections, affectent généralement un certain parallélisme avec l'intensité de l'intoxication et de la fièvre, et se voient surtout quand la température est élevée et l'état grave. Dans l'encéphalite épidémique, au contraire, on a pu les voir évoluer souvent avec une fièvre très peu marquée, sans aucune élévation thermique parfois. Il n'y a donc pas seulement à mettre en cause l'infection par elle-même, mais aussi sa localisation même sur les tissus nerveux pour expliquer l'apparition de troubles psychiques aussi fréquents. Ces troubles mentaux ont affecté les formes les plus diverses.

Il y a eu des **formes psychiques pures**, ou à peu près pures, ou l'on voyait les troubles mentaux éclater isolément, évoluer un certain temps pour leur propre compte sans aucun signe somatique permettant de les rattacher à l'encéphalite épidémique. Les malades devenaient incapables de remplir leurs obligations professionnelles, avaient de la torpeur intellectuelle, des troubles de l'attention, des idées délirantes. Ils commettaient des fugues. L'on connaît l'histoire de cette jeune femme (rapportée par G. Petit) qui le jour de son mariage se mit à délirer et s'enfuit ensuite du domicile conjugal. Elle fut finalement internée et c'est alors seulement que des signes somatiques permirent de faire le diagnostic. C'est sur l'importance médico-légale de ces formes mentales que Briand attirait l'attention (Acad. de Méd. 22 nov. 1921). L'on a même décrit des formes mentales ayant évolué jusqu'à la fin sans aucun signe somatique. L'encéphalite épidémique pourrait-elle être mise en cause dans tous ces cas ? L'on peut en douter parfois.

Par crainte de ne pas la voir, on a vu l'encéphalite un peu partout, dans des cas où la notion du « milieu épidémique » venait à propos pour tenir lieu d'une étiologie incertaine.

Mais en règle générale les signes physiques, signature de l'encéphalite, n'ont pas tardé à faire leur apparition et même ont été les contemporains des troubles mentaux dont le plus ordinaire a été la confusion mentale.

C'est la **forme confusionnelle** qui a été de beaucoup la plus fréquente. Les malades qui ont présenté des troubles mentaux ont été presque tous à un moment donné des *confus* ; cette confusion mentale pouvant être très légère, les malades n'ayant que peu de peine à s'en dégager, à retrouver leur personnalité et à s'orienter, mais pouvant aussi aller jusqu'à l'obnubilation complète de facultés, jusqu'à la stupeur avec mutisme et inertie motrice.

Nous distinguons ce phénomène de confusion mentale des formes où la somnolence constituait le principal trouble mental. Le malade, en proie à un sommeil invincible, pouvait avoir pleine conscience de lui-même quand on le tirait de son sommeil ; mais dans ces formes **somnolentes**, il est rare qu'il ne se mêle pas cependant à certains moments des phénomènes confusionnels. Ces **formes somnolentes** s'accompagnent le plus souvent d'une profonde asthénie qui semble être leur caractéristique, avec une indifférence morale et intellectuelle complète.

Elles s'opposent par là à ces cas où le malade ne pouvait arriver à dormir, **formes insomniques**, caractérisées au contraire par de l'excitation intellectuelle, excitation pouvant aller jusqu'au délire, et là encore des phénomènes de confusion mentale pouvaient s'observer.

La forme somnolente et la forme insomnique d'ailleurs s'associaient fréquemment chez le même individu, suivant un rythme diurne et nocturne, le malade étant somnolent le jour et très agité la nuit.

Nous retenons ces trois formes principales de troubles mentaux au cours de l'encéphalite épidémique aiguë, car elles laissent deviner ce que seront plus tard nos malades: si malheureusement pour eux comme nous le disions dans notre avant-propos, la maladie passe à l'état chronique. En dehors de reviviscence possible où ils pourront présenter exactement les mêmes phénomènes que durant la période aiguë, beaucoup resteront des apathiques, asthéniques et endormis, ou des agités privés de sommeil, le tout sans doute parfois assez atténué, mais toujours assez net pour constituer de véritables stigmates de la maladie et offrir une physionomie clinique assez caractérisée.

La confusion mentale de l'encéphalite épidémique s'est accompagnée de délire onirique avec hallucinations variées, délire plus ou moins intense, tantôt avec agitation violente, tantôt fait d'un onirisme tranquille, à fleur de conscience, tantôt enfin le malade reprenant même parfois conscience complète de lui-même et cela au milieu de l'onirisme le plus violent. Certains auteurs ont noté tout particulièrement ces **variations brusques dans le régime mental** des malades, soit à la période aiguë, soit à la période chronique et en font un élément de diagnostic des troubles mentaux de l'encéphalite.

Souvent le délire prend une teinte nettement professionnelle où se ressent des préoccupations antérieures du malade surtout chez les sujets surmenés, mais il n'y a

rien de caractéristique à cela et l'encéphalite épidémique se comporte en cela comme tout autre maladie infectieuse, chaque sujet délirant avec son fond mental particulier et l'encéphalite n'ayant pas le pouvoir de créer des délires qui lui soient particuliers.

Mais dans toutes les formes de troubles psychiques que l'on a pu décrire au cours de la période aiguë de l'Encéphalite, l'analyse des faits montre que tous ces troubles avaient presque toujours un fond commun : ces phénomènes de confusion mentale qui accompagnent souvent les infections, mais qui se sont montrés d'une façon tout à fait fréquente au cours de l'encéphalite, et cela sans aucun parallélisme avec la température.

C'est donc à la faveur de la confusion mentale que l'on a vu se dérouler des scènes cliniques simulant parfois à s'y méprendre des affections décrites sous le nom de démences, nous voulons dire la paralysie générale et la démence précoce.

L'on a décrit des **pseudo-paralysies générales** au cours de l'encéphalite épidémique : il s'agissait généralement de malades peu ou pas fébriles, présentant de la confusion mentale et de la désorientation ; ces malades continuaient à aller et venir, remplissant assez mal leurs obligations professionnelles, comme ce pharmacien dont Mouriquand et Samerot ont rapporté l'observation. Ces malades se présentaient à l'examen médical avec des troubles pupillaires fréquents au cours de l'encéphalite ainsi que des troubles de la parole, le tout simulant assez grossièrement du reste la paralysie générale ; en voici d'ailleurs un exemple emprunté au service de M. le docteur Bériel :

OBSERVATION I (inédite)

D^r BÉRIEL

G... Julie, ménagère, âgée de 46 ans. Entre le 2 février 1920, amenée par ses patrons pour des troubles mentaux et nerveux. Mariée deux fois ; du premier mari 3 enfants vivants. Pas de fausses couches. Séparée du premier. Elle n'a eu ni enfant, ni fausse couche de son second mariage. Toujours réglée. A eu quelques maux de gorge persistants en 1915; non traités par le mercure, nie toute habitude éthylique.

A son entrée, la malade est incapable, vu son état mental, de donner le moindre renseignement précis sur l'histoire de sa maladie. On apprend d'elle, toutefois, que son état actuel remonterait à un mois : elle aurait été obligée de quitter son travail et souffrait vers les seins et dans le bras droit. Le mal s'est ensuite porté dans les reins et elle avait des secousses musculaires dans la région lombaire droite. Elle ne sait si elle avait de la fièvre. Elle dit avoir déliré 8 jours avant son entrée.

Actuellement troubles mentaux d'aspect confusionnel ou démentiel avec état fébrile (39°). Pas d'hypersomnie nette. De temps en temps désorientation dans le temps ou l'espace; à d'autres moments lucidité.

Dysarthrie très marquée non seulement pour les mots d'épreuve mais aussi dans la conversation courante.

Troubles de l'écriture: emploi d'une lettre pour une autre.

Troubles moteurs. — Il y a aussi du tremblement léger de la face et des muscles de la langue. Ce tremblement existe aussi aux extrémités.

Quelques secousses myocloniques inconstantes ont été aussi observées dans les muscles de la région lombaire dans la position assise.

pas de contracture, pas de Kernig. Pas d'incoordination. Pas de paralysies.

Réflexes tendineux conservés. Réflexes cutanés normaux.

Pas d'anesthésie. Quelques douleurs en ceinture à la base du thorax.

Tendance à la rétention d'urine.

Du côté des yeux. — Pupilles inégales. La gauche plus grande que la droite. Réagissant pas ou très peu à la lumière, mais réagissant à l'accommodation.

Légère instabilité des globes, surtout dans le regard à droite.

Rien à signaler du côté du cœur et des poumons. Urines: pas d'albumine.

Le 6 février. — Ponction lombaire: tension 24; hyperalbuminose moyenne mais très nette; légère réaction cellulaire. 5 par bande cellule. Nageotte 2 polynucléaires pour 3 mono.

Le soir on note cœur: 120. Respiration: 32. Sommeil profond.

Le 7 février. — La malade a de la rétention d'urine. On la sonde. Elle continue à être somnolente, ce qui contraste avec son état d'agitation des premiers jours. Jusqu'ici elle était traitée au chloral: actuellement sommeil normal la nuit et la journée on doit la réveiller pour la soigner. La température s'est en même temps relevée vers 39°5.

Instabilité oculaire; secousses nystagmiformes dans toutes les positions des globes.

La malade dort la bouche continuellement ouverte bien qu'elle n'aie pas d'obstruction nasale.

La chute de la mâchoire est très nette. Il n'y a pas d'anesthésie de la face.

Sur la fin de l'examen, au moment où l'on ne causait plus avec elle, la malade s'endort, mais elle semble en proie à un rêve. On voit d'abord des contractures du facial supérieur, comme si elle prêtait attention (les yeux sont fermés), puis des mouvements des mains qui développent l'acte de coudre dans toutes ses phases; elle cherche une aiguille de sa main droite, veut enfiler son fil, le mouille. Au bout de quelques minutes elle ouvre légèrement les yeux, mais continue les

mouvements des mains, puis referme les yeux. Même dans les petits intervalles où elle a les yeux ouverts, elle est dans un état second et continue à vivre avec son rêve.

9 février. — La somnolence constatée avant-hier s'est accentuée au point de devenir du coma. Vue hier matin, elle paraissait agonisante avec sa mâchoire toujours tombante. Mais elle s'est éveillée progressivement dans la soirée. Ce matin elle est éveillée, n'a pas de troubles mentaux et se rappelle les incidents qui se sont déroulés depuis son entrée à l'hôpital. Elle est cependant encore somnolente, avec la mâchoire tombante; les yeux sont ouverts mais avec une contraction permanente du frontal comme en un effort constant pour soulever les paupières.

Pas de paralysies oculaires extrinsèques. Pupilles en myosis léger, insensibles à la lumière: la droite plus grande et un peu oblique ovalaire. A droite il y a depuis quelques jours un peu de dépoli de la cornée et un léger cercle péri-kératique. Pas de réaction à l'accommodation.

Réflexes rotuliens faibles des deux côtés. Pas de Babinski. Pas de raideur méningée.

13 février. — Depuis deux nuits la malade ne dort pas; se lève, s'habille. Il est possible qu'il ne s'agisse que de somnambulisme. Mais l'amélioration signalée persistait avec une température un peu plus basse. Elle retombe rapidement dans la même somnolence que celle décrite précédemment avec un pouls faible et rapide, compté à 140.

14 février. — Ponction lombaire. Tension: 18. Grosse hyperalbuminose. Lymphocytes, 6 par bande.

16 février. — Mort sans aucun symptôme nouveau.

L'examen des centres nerveux a montré les lésions histologiques bien caractérisées de l'encéphalite épidémique.

Il est clair que, dans ce cas, le syndrome de paralysie générale, d'ailleurs passager, a été créé d'une part par de la confusion mentale qui pouvait passer pour de la

démence et, d'autre part, par des troubles oculaires et des troubles du langage. L'évolution et l'autopsie ont montré clairement ce dont il s'agissait et il est probable que si la malade avait vécu l'évolution n'aurait pas été celle de la paralysie générale classique.

C'est encore à la faveur de la confusion mentale associée à des troubles d'ordre moteur que l'on a pu voir évoluer ces **syndromes cliniques rappelant la démence précoce**, surtout dans sa forme **hébéphrénocatatonique**. Déjà dès les débuts de l'épidémie, les observateurs qui avaient été frappés par la fréquence des troubles psychiques qui accompagnaient cette étrange affection signalaient ces états confusionnels allant jusqu'à la stupeur; les malades de Carroll et Nesbit, de Dublin, sont plongés dans un état de stupeur dont on ne réussit qu'à les tirer momentanément. Le faciès à l'aspect figé d'un masque; on note de la rigidité musculaire, associée à du délire intermittent. Un autre observateur parle de torpeur profonde et d'attitude catatonique. Le faciès impassible, d'aspect soudé pendant les mouvements et d'allure parkinsonnienne. L'on parle aussi de stupeur épidémique avec attitude cataleptique.

Il s'agit là de troubles de la motricité, symptômes psychomoteurs d'ordre catatonique ou purement moteurs d'ordre neurologique et parkinsonnien, qui ont été extrêmement fréquents soit au cours de la période aiguë, soit au cours de la phase chronique.

L'encéphalite épidémique aiguë a pu réaliser un véritable syndrome catatonique surtout dans les cas où elle s'est accompagnée de confusion mentale intense allant jusqu'à la stupeur, avec négativisme, conservation des

attitudes, flexibilité cireuse, stéréotypie. L'on peut voir cela d'ailleurs dans toute confusion mentale grave n'ayant aucun rapport avec l'encéphalite épidémique.

De même l'encéphalite a pu s'accompagner, dès sa période aiguë, de troubles pseudo-parkinsonniens, intéressant également la mimique générale, avec aspect figé, raideur et lenteur des mouvements; et qui, parfois, pouvaient coïncider avec une lucidité relative et décrite sous le nom de stupeur lucide par Hesnard.

Ces troubles moteurs d'ordre parkinsonnien ou psychomoteurs d'ordre catatonique, très souvent coexistent entre eux ou se succèdent; c'est ainsi que Babinski a pu décrire des formes catatonico-parkinsonniennes et que très souvent l'on a vu le parkinsonnisme de la période chronique succéder au catatonisme de la période aiguë.

Toujours est-il, que c'est l'association de ces symptômes catatonico-parkinsonniens aux troubles mentaux de l'encéphalite aiguë, sous leurs trois formes confusionnelles asthéniques ou agitées qui a créé des syndromes hébéphréno-catatoniques que l'on a pu voir évoluer au cours de l'encéphalite et dont la ressemblance avec la démence précoce était telle que certains auteurs n'ont pas hésité à écrire que l'encéphalite épidémique était capable de créer de vraies démences précoces et que beaucoup de démences précoces étaient des encéphalites méconnues.

De nombreuses observations ont été publiées de ces cas; dans quelques-unes l'analogie clinique est au moins en apparence tout à fait saisissante. Voici à ce sujet deux observations rapportées par Logre.

OBSERVATION II

LOGRE

Il s'agit d'un homme de vingt-neuf ans qui vint nous consulter, avec sa femme, au début du mois d'avril dernier. à la suite d'une épisode psychopatique, interprété par son médecin comme un accès d'alcoolisme subaigu: délire de rêve, brusquement apparu la nuit, visions terrifiantes d'ennemis qui le poursuivaient, zoopsie, tentatives de fugue; torpeur confusionnelle dans la journée. Le syndrome, au bout de quatre à cinq jours, s'étant amélioré, un déplacement devint possible; et nous nous sommes trouvé en présence d'un malade dont l'histoire clinique offrait ces deux particularités paradoxales: 1° son *état onirique et confusionnel* des jours précédents ressemblait, sans doute, de tout point, à un accès d'alcoolisme subaigu; mais, au dire de sa femme, cet ouvrier couvreur était très sobre, buvant à peine un demi-litre de vin par jour: car il vivait de régime, en raison d'un état dyspeptique ancien. Aussi la femme et le mari s'inscrivaient-ils en faux, avec énergie, contre le diagnostic d'alcoolisme; 2° la présentation actuelle comptait plusieurs symptômes, dont l'ensemble évoquait immédiatement le diagnostic éventuel de syndrome hébéphréno-catatonique: attitudes figées, catalepsie, spontanée et provoquée, intense et durable; mélange de docilité et d'opposition: refus intermittent d'aliments; le malade n'avait pas voulu d'abord se rendre à la consultation médicale, sans formuler cependant d'objection; puis au dernier moment, il avait suivi sa femme machinalement. De même, à la fin de la consultation, il ne voulut pas d'abord quitter son siège; puis, s'étant levé pour qu'on examine ses yeux, il sortit avec sa femme, sans la moindre opposition. Il répondait peu et mal aux questions, s'arrêtant parfois au milieu d'une phrase, et répétant à plusieurs reprises, des mots *stéréotypés*, par exemple: « Ce n'est pas drôle » ou: « C'est très drôle ! » A deux reprises, il fut pris d'un fou-rire, dont il ne put donner d'autres explications que celle-ci: « Il faut bien rire. C'est très drôle ! C'est très drôle ! »

Il n'y avait ni fièvre, ni troubles oculaires nets (sa femme disait cependant qu'il y voyait mal), ni de somnolence, dépassant le degré de torpeur légitime, après une épisode confusionnel. Quelques signes de dispepsie, d'ailleurs ancienne. Nous avons réservé notre diagnostic et demandé à revoir le malade.

Il revint, quinze jours plus tard: mais, cette fois, malgré la persistance du syndrome initial, pseudo-hébéphrénique, *le diagnostic d'encéphalite léthargique s'imposait*: le malade ne pouvait s'empêcher de *dormir* une grande partie de la journée; d'autre part, il *voyait double*, dans certaines positions obliques du regard et se plaignait d'avoir les paupières lourdes et un peu tombantes. Enfin, nous avons pu constater des *myoclonies* disséminées, notamment sur les grands droits de l'abdomen et sur le biceps droit. A signaler encore quelques *mouvements involontaires du visage*, ressemblant à des tics, en particulier une déviation de la bouche, par saccades assez fréquentes au niveau de la commissure droite.

Le malade, quoique plus endormi, s'expliquait mieux. Il n'avait plus guère d'opposition, ne se refusant à aucun acte systématiquement, mais on avait l'impression que toute activité, toute initiative qui entravait sa somnolence, lui était parfaitement désagréable. Il répondait, de préférence, par monosyllabes. Il présentait encore de la catalepsie, mais à un moindre degré, et n'avait plus de fou-rire.

OBSERVATION III

LOGRE

Un jeune homme de dix-huit ans était conduit à l'hôpital Cochin, vers le 1^{er} janvier 1920, parce que, depuis près d'une semaine, il était somnolent. Vers Noël il avait commencé à *voir difficilement* et ne pouvait qu'avec peine soulever ses paupières. Dans les premiers jours de janvier, *sommeil complet*: on alimenta le malade à l'aide de bouillies. Une

semaine plus tard, réveil relatif, avec phases d'excitation, loquacité, gesticulation désordonnée ; gâtisme urinaire et fécal.

Vers le 20 janvier, un nouveau syndrome se développa. Le chef de clinique. M. May, ancien élève de M. Chaslin, pense à la possibilité d'une démence précoce ou « folie discordante ». Nous fûmes appelé à examiner le malade au cours de cette période, caractérisée, en effet, par l'apparition, très nette, d'un *syndrome d'allure hébéphréno-catatonique* : 1° *catalepsie intense*. Facies figé, persévération durable des attitudes, spontanées et provoquées. Sommeil prolongé, sans reposer la tête sur l'oreiller; signe de « l'oreiller psychique » (Dupré). Le malade perdait ses matières dans son lit, et, après l'avoir souillé, *faisait l'arc* sur les épaules et les talons, indéfiniment; 2° *opposition*: résistance aux médecins qui l'observent et aux infirmiers qui veulent le nourrir et le nettoyer. *Il ferme obstinément les yeux*, à tel point qu'il fut impossible, à cette période, de pratiquer l'examen ophtalmologique. Pendant l'interrogatoire, lenteur et quelquefois arrêt de la parole. Par instant, le malade reste inerte, ou chuchote des mots incompréhensibles. Perdant ses urines et ses matières dans son lit, il refuse invariablement d'uriner ou d'aller à la selle dans un bassin; parfois, il se lève brusquement et *défèque* au milieu de la chambre. Il ne veut pas manger aux heures régulières et se nourrit avec gloutonnerie, selon son caprice, à d'autres moments; 3° *stéréotypies*: quelques grimaces, en particulier froncement des lèvres et *moues* assez caractéristiques.

Fond mental de torpeur et d'indifférence, avec phases d'anxiété, préoccupations hypocondriaques au sujet de sa maladie. *Brusques réactions motrices* absurdes et violentes : coups de poing à ses voisins de chambre, morsures, menaces d'étranglement. Mémoire incertaine, lucidité incomplète.

Le syndrome physique est le suivant: quelques troubles oculaires, dissociés et variables: *mydriase*, d'abord nette, de l'œil gauche, puis mydriase, également nette, à droite; *trépidation épiléptoïde* intense des deux côtés, sans clonus de

la rotule, ni Babinski; *exagération des réflexes tendineux* aux membres inférieurs.

Ponction lombaire (20 janvier 1920): 4 lymphocytes par champ (Nageotte); albumine, 0.25 (Sicard). Présence du sucre. Wassermann du sang et du liquide céphalo-rachidien négatif.

Au milieu de février, grande amélioration. Les signes neurologiques disparaissent sauf la trépidation épileptoïde à droite, et avec achilléen fort du même côté. *L'état mental* est redevenu sensiblement normal: le malade s'est senti transformé tout à coup, à la suite d'une promenade dans la cour, et il a passé, dit-il, la nuit suivante à reprendre possession de son cerveau et à remettre en ordre ses idées. Il parle avec aisance et lucidité. Il lui semble seulement encore qu'il ne trouve jamais « la bonne position pour ses membres ». Le 22 février 1920, il sort. *Considéré comme guéri.*

Dans ces deux cas et dans d'autres observations (Laignel Lavastine) la ressemblance avec la D. P. est frappante et n'étaient les signes neurologiques ce diagnostic aurait pu se légitimer au moins pour un temps, car l'évolution a été toute différente.

Mais en dehors de toute notion d'évolution, nous croyons que la constatation des symptômes d'ordre catatoniques isolés ou même réunis en un faisceau assez compact ne doit pas imposer d'une façon absolue le diagnostic de démence précoce. Ces troubles d'ordre catatonique peuvent se voir à l'état isolés ou réunis dans d'autres affections dans des états d'affaiblissement intellectuel congénital ou acquis, dans des états toxi-infectieux. On les voit souvent au complet dans des états de confusion mentale intense qui n'ont jamais évolué du

côté de la démence précoce et qui ont guéri sans séquelles.

Dans toutes les observations que nous avons pu lire, l'on voit les malades sortir de la période aiguë de leur maladie sans aucune séquelle appréciable, et pourtant leurs troubles mentaux avaient été si graves et si analogues à ceux de la D. P. que l'on pouvait vraiment être inquiet sur le pronostic à faire.

Mais déjà au cours de cette période aiguë l'on a pu parfois remarquer que les troubles psychiques **n'avaient ni cette continuité, ni cette progressivité** qu'ont les troubles de la D. P. Souvent les malades sortent brusquement des états les plus délirants, reprennent une conscience complète d'eux-mêmes, quittent leur indifférence et abandonnent leurs idées délirantes.

D'autre part leur évolution est toute différente : nous ne dirons pas qu'ils guérissent sans aucune séquelle, et qu'ils ne porteront pas pendant plus ou moins longtemps les stigmates de leur maladie ; mais au lieu de devenir des déments, ce qui est l'évolution habituelle des syndromes hébéphréno-catatoniques, ils se présenteront avec une mentalité tout autre ; suivant que l'incendie sera plus ou moins éteint, ils rappelleront plus ou moins ce qu'ils étaient au cours de la période aiguë, des asthéniques, ou des agités. Ici encore ils pourront rappeler la démence précoce, grâce à quelques troubles moteurs que nous étudierons dans la suite ; mais l'orage confusionnel étant passé, le diagnostic entre la démence précoce et les séquelles d'encéphalite sera plus aisé.

Evolution des troubles mentaux de la période aiguë. —
Nous croyons en effet que les phénomènes confusionnels

et délirants qui accompagnent la période aiguë cessent avec elle : ils peuvent donc durer comme elle parfois assez longtemps, plusieurs mois et dans quelques cas une année entière ; l'on sait aussi combien la transition peut être insensible entre la période aiguë et à la période chronique de la maladie, les phénomènes confusionnels et délirants pourront donc traîner eux aussi en longueur, comme d'ailleurs réapparaître au cours des reviviscences possibles de la maladie. Nous avons déjà noté l'irrégularité et la variabilité de ces troubles au cours même de la phase aiguë du mal ; c'est là un caractère noté par beaucoup d'observateurs.

Ces troubles disparaîtront donc peu à peu, parfois brusquement quand la maladie devra guérir ou passer à l'état chronique, ne laissant derrière eux parfois que quelques idées délirantes post-oniriques dont le malade finira par se débarrasser (à moins qu'il ne soit prédisposé aux troubles mentaux).

Ce qui subsistera alors, ce sera un état spécial et très caractéristique d'inertie mentale, de « léthargie chronique », accompagnées très souvent de troubles moteurs, portant vraiment le cachet de l'encéphalite épidémique et que nous allons étudier.

CHAPITRE II

Troubles moteurs. Pseudo-Parkinsonnisme.

Les troubles moteurs au cours de l'encéphalite épidémique, à sa période aiguë ou chronique sont des plus fréquents. Dans l'exposé que nous voulons en faire, nous ne les décrirons pas tous et nous laisserons systématiquement de côté, l'état des réflexes, les tremblements, les troubles choréiformes, et nous ne nous occuperons que des troubles moteurs qui affectent la mimique et l'allure générale de notre individu. Ces troubles présentant une certaine ressemblance avec ceux qui accompagnent certaines affections congénitales ou acquises où l'état mental est profondément touché, pourraient faire penser à la même atteinte chez nos malades, et leur donne en effet parfois l'apparence toute extérieure d'idiots ou de déments précoces, séniles, artérioscléreux, ou de pseudo-bulbaires.

Ces troubles de la mimique qui dans certains cas peu-

vent relever d'une perturbation psychomotrice pure, sont le plus souvent d'ordre neurologique et sont liés à cet état que l'on a désigné sous le nom de pseudo-parkinsonnisme; c'est en effet chez les parkinsonniens post-encéphalitiques qu'ils trouvent leur maximum d'expression.

Déjà dès la période aiguë les observateurs avaient signalé le parkinsonnisme chez leur malade, il était associé ou non à de la catatonie chez les sujets en état de stupeur intense — parfois aussi il pouvait passer inaperçu, à peine ébauché ou masqué, chez des malades très agités.

Dans d'autres cas l'on voyait déjà à la période aiguë des facies figés et inexpressifs chez des malades parfaitement lucides, qui semblaient frappés de stupeur motrice pure; ces cas pourraient bien être du parkinsonnisme et s'opposent à ceux où la stupeur motrice s'alliait à une extinction complète de la pensée et où le trouble de la mimique pouvait être bien un trouble psychomoteur; les deux ordres de troubles, parkinsonniens et psychomoteurs pouvant d'ailleurs s'associer.

Le parkinsonnisme est donc souvent ébauché dès la période aiguë de la maladie, mais s'il existe à cette période, il peut souvent être masqué par d'autres symptômes et passer inaperçu. C'est le plus souvent au cours de la soi-disant convalescence, dans ces cas nombreux où la maladie semble passer à l'état chronique, qu'il fait son apparition. Les phénomènes de confusion mentale allant jusqu'à la stupeur ont disparu; des troubles d'ordre neurologique, tel que les paralysies oculaires, les mouvements choréiformes peuvent rétrocéder; la

fièvre disparaît si elle a existé, mais le malade présente une asthénie persistante, se traduisant par de la lenteur de l'idéation sur laquelle nous reviendrons et de la lenteur de mouvement, une fatigabilité extrême et en même temps toute sa démarche devient raide. Sa physionomie se fige. Il devient un parkinsonnien.

Tous ces symptômes doivent ou peuvent en rester là, s'améliorer même, mais trop souvent on peut les voir s'aggraver. Cette asthénie persister d'une façon anormale, ces troubles de caractère aller en se précisant, mais c'est surtout cet état figé, cette raideur de toute la démarche accompagnée ou non de secousses musculaires et de tremblements qui vont de plus en plus attirer l'attention, et peu à peu ces malades encore tout jeunes donneront l'impression de vrais parkinsonniens, mais plus lamentables encore que ceux qui tombent dans cet état au seuil de leur vieillesse.

Comme ces derniers, ce qui les caractérise ce sont avant tout : leurs troubles moteurs.

Ces troubles donnent l'impression quant à la démarche de ces malades, leur attitude au repos, leur mimique et à toutes leurs manifestations motrices une allure bien particulière.

Aspect général des parkinsonniens postencéphaliques. — Ils s'avancent guindés tout d'une seule pièce, la tête, le cou, le buste enraidis, les bras immobiles. Ils progressent à petits pas, lentement, sans aucune des synchronés automatiques qui donnent à la marche son rythme particulier, leur visage est comme tout le reste de leur personne, c'est un faciès figé comme une figure de cire. L'œil est le plus souvent morne, éteint, mais

pas toujours. La physionomie est inexpressive, l'aspect souvent hébété. Les malades ne parlent pas spontanément. La pensée paraît absente devant le médecin, leur mimique ne révèle ni une interrogation, ni le désir d'être interrogé. Serait-ce de l'indifférence, de l'inémotivité ?

S'ils parlent, leur parole est lente, souvent scandée, avec parfois des explosions de mots plus rapidement prononcés mais mal articulés. La voix est sourde et nasonnée. Ils finissent parfois à être complètement incompréhensibles. Dès qu'ils ne sont plus sollicités, ils retombent vite dans le silence, nous allions dire : dans le mutisme.

Ou bien ce sont aussi des crises de rire et de pleurs spasmodiques déclanchées sans causes apparentes, ou à l'occasion d'idées gaies ou tristes comme chez les pseudo-bulbaires, ou bien des accès de fou-rire analogues à ceux de la démence précoce.

Ajoutez à cela une salivation abondante s'écoulant en une bave continuelle de leurs lèvres entr'ouvertes, et l'on comprendra que devant une telle mimique d'ensemble l'on puisse avoir des inquiétudes sur l'intégrité de l'état mental de ces sujets.

Aussi, chez de tels malades s'impose un examen somatique portant spécialement sur le système musculaire et la motricité, et de toute nécessité il sera complété par un examen mental afin de pouvoir déterminer quelle part revient dans cet aspect morbide aux troubles moteurs évidents et aux troubles psychopathiques possibles et l'influence que peuvent exercer réciproquement ces deux ordres de troubles.

Etude de leur système moteur

1° **A l'état de repos.** — L'examen des masses musculaires montre qu'elles sont dans un état d'hypertonie, offrant à la mobilisation passive des membres une sensation de résistance élastique. Cet état d'hypertonicité prédomine généralement dans la partie supérieure du corps, affectant donc surtout la tête, le cou, les membres supérieurs. Elle peut prédominer dans une moitié du corps ou y être franchement localisée. Les muscles de la face, de la langue, du gosier, sont eux aussi atteints, et déjà nous pouvons entrevoir une explication satisfaisante par la raideur musculaire de ces troubles de la mimique, de la parole, et de la déglutition salivaire.

Cette raideur toute musculaire analogue à celle des vrais parkinsonniens peut rappeler d'ailleurs parfois celle de la démence catatonique.

Certains de nos malades, assez rares, se présentent comme de véritables catatoniques, cela a déjà été noté à la période aiguë, ils ont la flexibilité cireuse, cet état cataleptique qui leur permet de conserver plus ou moins longtemps des attitudes passives que l'on a imprimées à leurs membres.

Ils présentent aussi dans des positions mal commodes conservées longtemps comme stéréotypes, rappelant encore pour cela la démence précoce. Au cours d'un examen sur un sujet couché, si l'on enlève les oreillers, il n'est pas rare de voir le malade enraidir laisser sa tête reposer immobile dans le vide, sur ce qu'on appelle un « oreiller psychique » et conserver longtemps cette position.

On a signalé des attitudes vraiment extraordinaires : Bériel a vu un malade jeune, chez qui la flexion de la tête et des membres prolongée pendant des mois en l'absence de toute rétraction et de toute atrophie avait produit un véritable enroulement du malade sur lui-même avec déformation du sternum par contact prolongé du menton ; chez un autre, au contraire, la tête était en permanence rejetée en arrière, en hyperextension et la bouche restait grande ouverte sans contracture très notable.

2° Activité volontaire. — Tous leurs mouvements, qu'ils soient spontanés ou commandés, sont retardés dans leur exécution, exécutés lentement, limités dans leur amplitude et provoquent une fatigue rapide.

Ils sont retardés dans leur exécution, le malade comprend ce qu'on lui demande de faire et n'en refuse pas l'exécution. Il veut agir, mais sa volonté se heurte ou semble se heurter à une résistance à vaincre pour la mise en marche de son système musculaire, ses membres comme englués ou embourbés sont difficiles à remuer. Les « Revues médicales » de Bordeaux parlent de la « Viscosité motrice ». Aussi les mouvements sont-ils très lents, les malades n'en finissent plus pour terminer ce qu'ils ont à faire, ils mettent des heures pour écrire quelques lignes et pour manger. Ils s'arrêtent d'ailleurs souvent en pleine exécution de l'acte : par exemple en train de manger, la bouche encore pleine, ils oublient de mâcher ou d'avaler, il faut les remettre en marche à chaque instant, stimuler en quelque sorte la volonté pour la persévération de l'acte à accomplir.

Leurs mouvements sont limités comme étendue ; c'est ainsi qu'ils marchent à petits pas, qu'ils semblent mesurés et précautionneux dans tous leurs actes.

Leur écriture est souvent typique à ce sujet. Leur écriture tend à devenir spontanément microscopique. Le malade peut cependant si on le stimule arriver à corriger cette micrographie, surtout s'il a pour se guider des lignes de hauteur, il peut arriver à donner à ses lettres la hauteur désirée. Mais il se fatigue vite et risque de retrouver rapidement ses caractères lilliputiens.

Cette micrographie peut très bien présenter des irrégularités, des exagérations passagères en rapport avec des exacerbations également passagères du parkinsonisme.

Ne pourrait-on pas rapprocher aussi de cette micrographie, cette micropolypnée que présentent certains malades et qui pourrait s'expliquer plus simplement par l'hypertonie des muscles respiratoires en dehors de tout trouble pithiatique.

Enfin les mouvements sont fatiguants, les malades, qui, nous le verrons, sont des asthéniques et pour qui chaque mouvement est une véritable lutte contre la raideur qui les étreint, ont peur de la moindre manifestation motrice, ils retombent rapidement dès qu'ils ne sont plus stimulés, dans un état d'inertie physique qui leur est habituel.

Dans certains cas d'hypertonie unilatérale localisée à droite l'on voit des sujets quoique droitiers se servir de leur bras gauche, leurs membres ainsi figés en arrivent à perdre à la longue toute initiative motrice du

membre pouvant aller jusqu'à une sorte d'amnésie motrice du membre (Hesnard et Verger, « Revue neurologique », 1921).

Les malades donnent alors l'impression d'apraxiques.

3° Troubles de l'automatisme. — En regard de toutes ces manifestations, dont l'inertie motrice semble former le fond, il en est d'autres qui paraîtraient jeter une note discordante mais qui pourraient bien témoigner elles aussi d'un trouble de l'activité motrice.

Ce sont des accès de rire et de pleurer spasmodiques, notés déjà plus haut, et survenant souvent sans cause appréciable, ou bien à l'occasion d'une idée gaie le malade voudra esquisser un sourire, mais ce sourire se prolongera en une sorte de rire inextinguible, en un grognement qu'il ne pourra maîtriser. De même une idée triste déclanchera des sanglots incoercibles, ou bien ce seront des accès de fou-rire inexplicables.

Ce sont encore des troubles de l'élocution. La parole qui d'habitude est lente, scandée parfois, se précipite, subit des arrêts, le malade répète les mêmes mots et peut même arriver à présenter ces phénomènes de tachyphémie paroxystique signalés chez les vrais parkinsonniens.

Cette tachyphémie peut s'accompagner de mots, d'expressions stéréotypés qui affluent aux lèvres du malade. Le sujet se rend compte de ce qui se passe mais ne peut maîtriser cet afflux de paroles.

Toujours dans le même ordre, et contrastant avec l'inertie habituelle, signalons ces crises d'agitation passagère que le malade ne peut maîtriser, il faut qu'il remue, change de place, ne peut rester assis.

Ces crises sont d'ailleurs fréquentes chez les parkin-

sonniens de la vieillesse dont on connaît le besoin incessant de bouger, elles rappellent alors les crises d'agitation de la démence précoce. (Observation présentée, publiée par MM. Sicard et Paral, « Soc. Méd. Hop. », 25 février 1921.)

Nous avons insisté sur l'étude de tous ces troubles moteurs dont l'ensemble constitue le pseudo parkinsonisme postencéphalitique parce qu'ils constituent une des séquelles les plus fréquentes de l'encéphalite épidémique ; l'on peut même dire que le plus grand nombre des malades en ont présenté des symptômes, parfois d'une façon fruste et passagère. Ces malades constituent un groupe dont l'individualité clinique est nettement tranchée et qui permet de les reconnaître souvent à première vue.

Nous avons insisté également parce que les troubles moteurs de la série parkinsonnienne donne souvent aux malades l'apparence de ce qu'ils ne sont pas au point de vue mental ; au cours de notre description nous avons eu souvent à noter des similitudes d'apparence avec certains troubles moteurs présentés par des déments précoces véritables, des déments artérioscléreux, séniles et pseudo-bulbaires. Et pourtant nos malades ne sont ni des idiots, ni des déments ; ils n'en ont pas la mentalité, nous le verrons dans le chapitre suivant ; les malades chez qui l'encéphalite a passé à l'état chronique, sont restés ce qu'ils étaient au fond à la période aiguë, sous le masque confusionnel, des asthéniques et des ralentis, et chez eux, qu'ils soient peu ou beaucoup parkinsonniens, ces troubles moteurs et mentaux caractérisés essentiellement par de la **lenteur des mou-**

vements et de la lenteur idéatoire, nous allions dire de la léthargie chronique, se soulignent et s'expliquent mutuellement.

Nos malades se rapprochent davantage des parkinsonniens, et c'est d'ailleurs ce qui leur a valu cette appellation de pseudo-parkinsonniens dont ils se distinguent par quelques légères nuances. La parenté clinique s'appuie également à une parenté **anatomo-pathologique**.

Anatomie pathologique

La maladie de Parkinson a passé longtemps pour une névrose pure sans lésions anatomiques constatables. Les quelques recherches faites à ce sujet étaient des plus contradictoires. Brissaud fut le premier à localiser les lésions au locus niger. Ces dernières années, bien avant l'apparition de l'encéphalite épidémique, la question était devenue à l'ordre du jour et actuellement si l'accord ne semble pas fait sur la localisation étroite des lésions anatomiques de la paralysie agitante, du moins les auteurs les situent dans la mésocéphale et les noyaux gris centraux. Pour les uns (Pierre-Marie Tritanief) les lésions siègeraient dans le locus niger, pour les autres, ce serait dans les noyaux striés.

D'ailleurs, il existe un terrain d'entente si l'on songe à l'étroite dépendance anatomique du corps strié et du locus niger et que l'on peut considérer le locus niger comme un groupe cellulaire détaché du globus pallidus au cours du développement phylogénitique (Mirto).

Ce sont encore les noyaux gris centraux qui sont en cause dans toute cette série de syndromes pallidostriés dont on a publié de nombreuses observations ces der-

nières années, entre autres ces cas de dégénérescence hépato-centulaire décrit par Wilson. Il s'agit là de syndrome dont la parenté évidente avec la maladie de Parkinson et en général tous les états parkinsonniens. Ce sont les mêmes troubles de la motricité volontaire et de l'automatisme, ces mêmes troubles de la mimique et de la démarche relevant tous d'une perturbation du tonus musculaire.

Sans nous étendre sur toutes les théories qui ont été émises sur la physiologie du tonus, sur la physiopathologie de la raideur parkinsonnienne, il semble bien que l'on puisse dire que ce sont les lésions de mésocéphale et des noyaux gris centraux pallido-striés qui constitue le substratum anatomique des états parkinsonniens de tout genre, et qu'elles suffisent à elles seules à en expliquer les troubles moteurs, et peut-être aussi les troubles du tonus psychique qui semblent s'associer à ces troubles moteurs.

L'encéphalite épidémique a présenté aux recherches anatomiques précisément les mêmes lésions, il y a eu une atteinte diffuse le plus souvent très légère de tout l'encéphale et des méninges, mais où les lésions se sont montrées les plus constantes et les plus intenses c'est au niveau du mésocéphale. Le locus niger, la substance grise de l'aqueduc de Sylvius, le ganglion de la base ont été trouvés porteurs de lésions irritatives et même destructives. C'est en ces points du moins que semblent se localiser de préférence et couvrir à petit feu les foyers d'incendie de l'infection encéphalique.

Par leurs lésions anatomiques principales, les états parkinsonniens postencéphaliques peuvent donc s'ajou-

ter à toute cette série de syndromes dont la paralysie agitante est le prototype clinique et dont les troubles essentiels, hypertonie et dérèglement de l'automatisme moteur semble avoir pour cause anatomique et physiologique les lésions mésocéphaliques que nous venons de citer.

Les lésions s'opposent d'une part à celles que l'on trouve chez tous les vieillards pseudo-bulbaires chez qui il s'agit d'une atteinte générale de tout l'encéphale par un processus de sclérose réalisant un état lacunaire de tout le cerveau avec lésions des méninges, atrophie des circonvolutions, et cet état vermoulu décrit par Pierre Marie; ces lésions diffuses expliquant à la fois les troubles moteurs communs avec les parkinsoniens et les troubles de démence sénile et de la démence artérioscléreuse qui ne manquent pas chez ces malades.

Toutes différentes sont enfin les lésions que l'on rencontre dans la démence précoce. Les lésions en sont surtout corticales et n'intéressent que les éléments nobles, cellules nerveuses et neuroglis à l'exclusion des méninges et de la charpente conjonctivo-vasculaire et s'opposent à celles de l'encéphalite qui sont surtout sous-corticales, mésocéphalique et envahissent les méninges et les centres nerveux, atteignant les tissus vasculaires et périvasculaires de l'encéphale (Klippel).

Il est vrai que des travaux récents (Dide, Guéraud-Lafage) ont signalé également des lésions mésocéphaliques, dans les ganglions centraux et peut-être trouvera-t-on des lésions plus diffuses encore propres à la démence précoce, mais l'on peut dire avec Klippel que les lésions de la démence précoce sont plus destructives

des éléments nobles, puisqu'elles ne sont pas réparables, comme celles de l'encéphalite dans un assez grand nombre de cas.

Mais, ajoute le même auteur, le caractère destructif le plus important doit être cherché dans le mode des agents pathogènes, en ce que ce mode d'action dans la démence précoce démontre la vulnérabilité des cellules cérébrales, en faisant ainsi la part notable de l'état constitutionnel des malades. Les infections ou les intoxications accidentelles qui entraînent le syndrome de la démence précoce sont assez légères pour ne provoquer du côté des vaisseaux, des leucocytes et du tissu conjonctif des méninges aucune réaction.

Par là la démence précoce s'oppose aux encéphalites impliquant par définition des réactions leucocytaires, vasculaires et conjonctives.

CHAPITRE III

Troubles de l'Intelligence et du Caractère

Nous venons d'indiquer la parenté anatomique que l'on peut constater au point de vue localisation des lésions dans toute la série des états parkinsonniens, qu'ils soient primitifs ou secondaires à l'encéphalite et dans les différents syndromes pallido-striés. Les troubles moteurs de ces affections présentent également les analogies les plus évidentes.

Nous avons opposé à ces lésions d'une part celles toutes différentes par leur nature et leur siège, des démences séniles, artérioscléreuses et pseudo-bulbaires, et d'autre part les lésions de la démence précoce.

A l'état mental de ces affections, nettement démentiel et délirant, nous voulons opposer aussi celui qu'on observe d'une part dans les différents syndromes pallido-striés et chez les vrais parkinsonniens, et d'autre part l'état mental des parkinsonniens postencéphaliques et en général de tous les malades chez qui l'encéphalite épidémique a passé à l'état chronique.

L'état mental des parkinsonniens légitimes est parfaitement résumé dans le rapport de M. Souques au Congrès de neurologie de 1921 sur le syndrome de Parkinson, nous citerons le passage intégralement.

« L'intelligence est intacte chez les parkinsonniens, les troubles psychiques signalés chez eux sont en effet plus apparents que réels. Leur visage impassible, inexpressif, parfois hébété, leurs réponses difficiles, lentes et retardées, peuvent en imposer et faire croire à des troubles intellectuels. »

En réalité, derrière ce masque le raisonnement est juste, l'esprit vif, pénétrant et lucide. Ce n'est qu'à une période très avancée qu'on a pu noter une diminution de l'activité cérébrale, mais on a signalé souvent une exagération de l'émotivité et des modifications de l'humeur.

Que ces malades aient parfois le caractère triste et inquiet, qu'ils soient irritables, exigeants, égoïstes même, leur terrible infirmité l'explique aisément.

Quant aux troubles mentaux proprement dits : affaiblissement des facultés intellectuelles, allant de la simple obtusion jusqu'à la démence la plus complète ou vésanies (dépressions mélancoliques, impulsions au suicide, hallucinations) troubles sur lesquels Parent, Ball, etc., se sont complaisamment étendus, ils n'appartiennent à la vérité pas à la paralysie agitante, ce ne sont là que de simples coïncidences. »

Ces modifications de psychisme portant surtout sur le caractère, nous les retrouvons dans les différents cas publiés de maladie de Wilson, ou dans les autres syndromes voisins.

Nous citerons Hall dans son travail sur la dégénérescence hépato-centiculaire : « Chez aucun de mes malades je n'ai pu constater de lacunes tant soit peu saillantes de l'intelligence bien que chez tous les facultés intellectuelles soient quelque peu émoussées. »

« Je dirai en outre que chez aucun de mes malades je n'ai constaté de symptômes qui pourraient amener à parler de l'existence d'une forme de psychose déterminée. Surtout, je n'ai pas trouvé de symptômes schizophréniques. » (Page 190.)

En résumé, le parkinsonnisme primitif et en général tous les syndromes pallido-striés ne s'accompagnent pas par eux-mêmes et nécessairement de troubles démentiels ou délirants et, chose importante, malgré l'aspect hébété, leur facies figé, les troubles moteurs qui chez quelques-uns d'entre eux pourraient faire penser à un processus de démence précoce, l'on ne constate pas chez eux de symptômes schizophréniques.

Nous allons voir si nous pouvons arriver aux mêmes conclusions chez les parkinsonniens postencéphalitiques. Encore une fois nous les choisissons comme type parce que c'est chez ces malades que l'encéphalite laisse les séquelles les plus impressionnantes et les plus caractéristiques. Ils sont les plus nombreux et l'on peut même dire que presque tous les encéphalitiques ont été parkinsonniens, plus ou moins, au cours de leur maladie et chez eux les troubles de l'intelligence et du caractère que l'on rencontre chez tous les encéphalitiques quels qu'ils soient, sont admirablement soulignés par les troubles moteurs mêmes du parkinsonnisme.

OBSERVATION IV

BÉRIEL et JACQUIN

Il s'agit d'un sujet qui, à la suite d'une encéphalite épidémique, a présenté un état parkinsonnien des plus caractérisé, répondant à celui que nous avons décrit dans notre étude des troubles moteurs des Parkinsonniens postencéphalitique. Il y avait longtemps déjà, plus d'un an, qu'il était dans cet état quand il a écrit cette lettre que nous donnons comme très significative de son état mental :

« Mercredi matin.

« LA MIENNE TOUTE CHÉRIE,

« Je te retourne aujourd'hui le mandat que tu toucheras à la Trésorerie. Il est venu plus vite que je ne le pensais et c'est tant mieux, car j'ai à payer dans les 125 francs d'impôts que tu voudras bien régler au percepteur. La feuille est dans mon bureau, mais je ne sais pas où.

« Je t'ai dit que j'attendais la guérison à X... parce que c'est ici que ma salivation me gêne le moins. Certes le temps me dure de vous tous, mais je ne suis par mal à X... Je me lève à 7 heures, fais ma toilette et déjeune. Ensuite j'occupe ma matinée par des promenades ou des travaux à la maison. A midi le déjeuner, où maman fait souvent de la pâtisserie pour me gâter. L'après-midi ce sont la pêche, les promenades et le soir la lecture. C'est la vie d'un malade, mais elle est facile à vivre tout de même, et je ne m'en plaindrais pas si j'étais près de vous.

« Dès qu'un grand mieux se sera produit je n'hésiterai pas à partir pour Y... C'est pourquoi j'attends ce mieux avec impatience. Chaque jour j'espère constater quelque chose et je suis toujours déçu. C'est même agaçant à la longue et je finis par désespérer de voir le bout.

« On ne peut se figurer quelle sale maladie que cette maladie-là. Je voudrais pouvoir écrire gros, il n'y a pas moyen, on dirait qu'il y a un mur comme une barrière qui m'empêche de faire ce que je veux.

« On pourra dire que j'aurai souffert moralement avec cela. J'ignorais la souffrance, je sais ce que c'est maintenant. Quel soulagement quand je verrai un mieux, ce mieux annoncé par les docteurs et qui ne vient pas vite. Bons baisers.

« P. S. — Je me demande comment tu peux me lire, car j'ai de la peine à le faire moi-même. »

OBSERVATION V (résumée)

JACQUIN

Mlle R... A..., 35 ans, sans profession, lourde hérédité psychopatique. Mère morte aliénée dans un asile. Un frère plus âgé arriéré psychique.

Personnellement bonne instruction, mais a toujours été un peu originale. Entrée pour la première fois dans la maison de santé de Sainte-Madeleine, à Bourg, en mai 1910, pour un accès de mélancolie délirante; en sort guérie cinq mois après. Revient en 1913, pour un accès semblable, sort guérie cinq mois après et revient à nouveau en 1915.

A peu près tous les ans elle présente un accès mélancolique avec idées délirantes d'indignité de culpabilité, de couleur mystique. Les accès durent de quatre à cinq mois, précédés quelquefois d'une période courte d'agitation maniaque. Ils sont suivis d'une période courte d'intermissions complètes, durant lesquelles la malade est calme, douce, lucide, parfaite de tenue et de réactions, sans déficit mental, en un mot parfaitement normale.

Il s'agit donc d'une forme typique de psychose intermittente maniaque dépressive à accès fréquents chez une dégénérée héréditaire.

Histoire de la maladie

Encéphalite épidémique débutant le 13 février 1920, au cours d'une de ces phases d'intermission, par de la céphalée et de la somnolence ; secousses myocloniques, puis de la diplopie. Température autour de 38° ; ni délire, ni confusion mentale, mais somnolence. Ponction lombaire : liquide clair, quelques rares lymphocytes ; légère albuminose, légère glycorachie.

Le 18 février. — Céphalée et diplopie ont disparu, mais la parole est lente, la mimique peu active, masque hébété, secousses myocloniques moins marquées. Température 37°5.

Le 20 février. — Température normale, secousses myocloniques rares. Tremblement léger en masse de la langue, des lèvres sans dysarthrie. Plus de somnolence, aspect de parkinsonnisme, lenteurs des mouvements, ni confuse, ni délirante.

En mars, l'état parkinsonnien s'affirme, lenteur de la parole et des mouvements, apparition de l'hypersécrétion salivaire. Le malade bave constamment.

2 avril. — Zona intercostal.

22 août 1920. — Aspect parkinsonnien persistant, seul reliquat de l'encéphalite, mais ce jour-là quatre crises convulsives espacées d'une heure à caractère nettement comitiales avec perte de connaissance, pâleur puis rougeur de la face, écume aux lèvres sans morsure de la langue, mixtion involontaire. Périodes toniques, chroniques et stertoreux classiques. Amnésie de la crise. Durée de chaque crise : 10 minutes à 1/4 d'heure.

Janvier 1921. — Les crises épileptiques n'ont pas reparu depuis, mais l'état parkinsonnien persiste avec de légères rémissions dans l'immobilité, dans la raideur.

Juillet 1921. — La malade présente un aspect parkinsonnien typique, masque immobile figé, regard fixé, paupières peu tombantes, pas de contraction des muscles frontaux, pas d'oméga.

Les mouvements actifs sont lents, de faible amplitude, micronésie et bradycinésie, troubles de l'activité automatique, marche à petits pas sans pulsion. Quand la malade boit, elle met cinq minutes pour avaler quelques gorgées. Elle mange correctement, mais avec une lenteur désespérante. Tremblements légers, nous passons sur les autres signes somatiques. Quant à l'état mental, il est normal, la malade n'est ni confuse, ni déficitaire, ni mélancolique, ni catatonique, ni délirante. Elle comprend et exécute les ordres commandés, mais avec une extrême lenteur. Il semble que c'est le pouvoir exécutif et non le pouvoir délibératif qui paraît touché, et que c'est surtout l'activité motrice ou psychomotrice plutôt que l'activité psychique qui est compromise.

A l'occasion du nouvel an, la malade a demandé spontanément à la sœur infirmière de quoi écrire. Elle a rédigé de façon correcte, mais très lentement ses lettres de bonne année, son écriture actuelle que j'ai comparée aux lettres antérieures à sa névroxite s'est un peu modifiée en ce sens que les caractères sont un peu plus petits (micographie). Enfin, l'intégrité de son psychisme se manifeste nettement dans cette lettre datée d'avril 1924 que le malade m'écrivait sur ma demande de traduire en quelques lignes ses impressions sur son état.

MON CHER DOCTEUR,

Je ne demande pas mieux que de vous satisfaire, mais j'avoue que j'éprouve quelques difficultés à tracer les simples lignes que vous me demandez.

Après avoir beaucoup souffert de mon côté gauche en demi-cercle, actuellement je ne souffre plus du tout de nulle part. Il me reste donc cette raideur générale qui me fait mettre un grand temps pour tout faire et en particulier manger et boire.

Il me reste aussi une tendance au mutisme que j'attribue à l'état de préoccupation bien naturelle dans lequel me met cette pénible maladie qui ne s'améliore pas malgré vos soins empressés et votre bienveillante sollicitude.

Le traitement par les injections de cacodylate à hautes doses a été poursuivi durant plusieurs mois sans résultat. Par contre il me semble que l'héliothérapie à laquelle la malade est soumise depuis quelques mois a amené une légère amé-

lioration qu'elle constate elle-même. Elle reconnaît qu'elle est moins immobile actuellement, moins inerte, moins figée, moins raide qu'il y a trois mois.

Voici une autre lettre de la malade qui mieux que toute discussion montrera l'intégrité absolue de son activité psychique, de son intelligence, de sa mémoire, de son affectivité.

Cette lettre a été écrite le 18 juillet 1921, en réponse à une lettre de sa sœur aînée lui annonçant les fiançailles de son fils et en même temps un accident oculaire dont elle venait d'être victime.

MA CHÈRE L...,

Toutes mes félicitations pour les fiançailles de Pierre. Je me souviens très bien de la famille X..., qui habitait pas loin de chez toi et je me rappelle avoir vu toute fillette la fiancée d'aujourd'hui qui souvent venait dans ta maison. C'est une famille très sympathique et je suis bien heureuse pour Pierre qu'il y entre. Il y a bien besoin du joyeux événement de fiançailles pour atténuer un peu la mauvaise nouvelle de ton accident d'œil. J'en suis chagrinée, mais j'espère qu'il n'aura pas de suites graves. Heureusement que tu peux encore écrire, je serais si triste sans lettre de toi. Quant à moi, je suis un peu mieux, mais ce n'est qu'un léger mieux. La guérison ne vient pas vite, malgré toute la sollicitude du Docteur.

Soigne-toi bien, ma chère L..., je pense bien à toi et je t'embrasse bien fort, ainsi que ton mari et Pierre.

Ta sœur qui te chérit : A...

Signalons enfin que depuis février 1920, début de son encéphalite, la malade n'a présenté aucune rechute de sa psychose maniaque dépressive.

Nous avons eu l'occasion, dans le service de M. le docteur Bériel, de voir à demeure ou de voir défilér de nombreux parkinsonniens postencéphalitiques. Tous présentaient à un degré plus ou moins marqué les troubles moteurs décrits dans le chapitre précédent avec des fagies figés, hébétés et même stupides qui pouvaient donner le change sur leur fond mental véritable.

Nous en retenons surtout trois vraiment typiques; ces trois malades avaient des physionomies et une allure telle que, rencontrés dans des asiles d'aliénés, ils auraient fait porter immédiatement sur eux les diagnostics d'idiotie, de démence précoce, de démence artério-scléreuse.

Le premier, un jeune homme, complètement figé, bavant, avec des accès de rire ou des pleurs incoercibles, ressemblait à un idiot: mais l'examen montrait que sa mémoire, son affectivité, son jugement était intact. Il avait de grande peine à se faire comprendre; mais il voyait tout et suivait ce qui se passait autour de lui, riait et pleurait à propos, mais une fois le rire et le pleurer déclanchés, ils devenaient incoercibles et ressemblaient à des grognements. Il avait alors l'air d'un idiot.

Le deuxième, une jeune femme, se comportait mentalement exactement comme une personne normale. Elle parlait lentement et peu, mais se faisait comprendre parfaitement. Se rendait compte parfaitement de son état et pleurait parfois en se voyant immobilisée, et en songeant à ses enfants. Sa façon affectueuse et triste de recevoir ses parents n'avait, certes, rien de la démence précoce.

Le troisième malade, un instituteur d'une cinquantaine d'années, figé, marchant à petits pas, ressemblait à un dément artério-scléreux. Mais sa famille et lui-même constataient que, malgré cet engourdissement où il était plongé et qui l'empêchait de faire la classe, ses facultés intellectuelles subsistaient. Tout au plus se plaignait-il de sa mémoire pour l'histoire. Il calculait aussi facilement qu'avant.

Il semble que la lecture de ces observations soit assez

concluante. Voici des malades profondément touchés physiquement et qui réalisent tout à fait le sombre tableau clinique que nous avons esquissé à propos des troubles moteurs du parkinsonnisme. Ils sont là figés, ils sont enraidis, ils ont ce facies hébété, cette salivation, cette lenteur de mouvements, mais leur examen mental basé sur leurs réponses, sur leurs écrits, sur leurs actes montre clairement sous ce masque stupide que leurs facultés intellectuelles ont subsisté.

Quand on examine des malades de ce genre, quand on les interroge, leurs réponses parfois se font attendre un moment, ils sont lents à s'exprimer, mais ils ont cependant parfaitement compris ce qu'on leur demande.

Au cours de l'examen, ils ne se refusent pas à répondre. De même ils se prêtent docilement à tout ce qu'on leur demande de faire au cours de l'examen. Ils n'ont pas le moindre négativisme.

Leur mémoire est bonne, ils se souviennent parfaitement de leur existence passée, des détails de l'histoire de leur maladie, sauf bien entendu de la phase confusionnelle qui a pu survenir dans le cours de la maladie, le souvenir qu'ils en ont reste confus.

Leur affectivité n'est pas atteinte, ils ont les mêmes sentiments familiaux qu'avant de tomber malades, quand ils sont à l'hôpital, reçoivent avec plaisir les visites de leurs parents.

Malgré leur air absent, ils ne sont pas indifférents, s'intéressent à tout ce qui se passe autour d'eux et surtout à tout ce qui concerne leur santé. Ils noteront tout ce que le médecin pourra dire à ce sujet devant eux et un jour brusquement en parleront.

Le jugement, le raisonnement sont intacts, de même l'autocritique. Les malades sont tout à fait capables à apprécier leur triste situation et ils sentent fort bien qu'ils se heurtent à une sorte de barrière physique, que la raideur de leurs muscles s'opposent à leur volonté. Ils ont la conscience nette qu'ils ont à lutter contre une sorte d'engourdissement psychique et moteur et qu'il y a quelque chose de dérégulé dans beaucoup de leurs actes (troubles de l'automotisme moteur), que la parole ne leur obéit plus comme auparavant, qu'ils répètent les mots malgré eux (**tachyphémie paroxystique stéréotypée**). Ils se rendent compte... qu'ils rient et pleurent à contre-temps ou, plus longtemps qu'ils ne voudraient, qu'ils ont parfois des mouvements et toute une mimique déplacée qu'ils ne peuvent empêcher et dont ils sont honteux.

Leur volonté existe, mais leurs muscles semblent ne pas leur obéir immédiatement et de plus leur volonté se lasse vite, par asthénie et peut-être aussi parce qu'elle semble avoir à lutter contre l'hypertonicité musculaire. Il est même curieux de voir ces malades ordinairement inertes exécuter par un effort de leur volonté des mouvements même rapides, mais ils retombent rapidement dans l'immobilité. La formule de Jacquin leur convient admirablement : chez eux le pouvoir délibératif n'est pas atteint, seul le pouvoir exécutif est entravé.

Ils préfèrent tous le repos physique et aussi le repos intellectuel, ce sont presque tous, nous l'avons dit et nous nous étendrons là-dessus dans le chapitre suivant, des asthéniques moteurs et psychiques pour qui non seulement le mouvement est pénible, mais encore l'attention et en général toute opération intellectuelle.

Aussi il est très possible qu'à la longue, par suite du manque d'exercice, certaines de leurs facultés s'émoussent et que les connaissances acquises tendent à disparaître, cela n'a rien de surprenant et se voit dans tout état d'inertie mental quelqu'en soit la cause. Ne voit-on pas les déments précoces, par suite du manque d'utilisation de leur capital intellectuel restant, devenir de plus en plus déments, tandis que chez qui l'on entretient un peu d'activité par ses travaux manuels peu pénibles résistent longtemps à la déchéance.

A côté de ces observations relatées plus haut et prises dans la région lyonnaise, nous voulons en citer quelques autres prises au hasard dans les revues médicales de ces deux dernières années. C'est ainsi que nous avons trouvé une série de quatorze observations de M. René Cruchet (Bordeaux). « Revue neurologique » 1921, n° 6.

Elles concernent des sujets de tout âge et de toutes conditions sociales. En regard des troubles moteurs qui donnent à ces malades l'aspect de parkinsonniens ou de catatoniques (6° cas), l'auteur note surtout de la dépression nerveuse et de l'inactivité physique. Il remarque qu'il n'a constaté aucun trouble mental et il ajoute, l'intelligence et le raisonnement sont particulièrement conservés.

Citons aussi cinq cas observés à Lille. Les auteurs notent la profonde tristesse de ces malades. « Déjà les deux premiers, les préoccupations continuelles quant à l'état psychique déterminent une douleur morale légère, mais pour les trois autres le désespoir était tel qu'il y eut tentative de suicide. »

Les parkinsonniens postencéphalitiques sont tristes,

déprimés physiquement, comme ils le sont moralement. Cette expression mélancolique motivée par leur crainte d'incurabilité les pousse au suicide.

Les auteurs notent bien que dans toutes ces observations il n'y a pas d'affaiblissement intellectuel.

M. Henri Roger, de Marseille, a publié un certain nombre d'observations concernant des enfants. Il conclut : Chez les plus jeunes, âgés de 8 et 9 ans, il peut survenir des troubles psychiques sérieux (instabilité psychique, irritabilité du caractère, méchanceté) qui les rendent tout à fait désagréables et insupportables pour leur entourage. Mais il ne note pas de troubles intellectuels véritables, bien au contraire voici d'ailleurs une de ses observations :

OBSERVATION VI

Henri H. ROGER

Cette observation concerne un jeune homme de seize ans, qui en avril 1920 fait un syndrome fébrile atténué avec somnolence assez accusée, puis hémiparésie droite et hémipasme facial gauche pour lequel aucun diagnostic précis n'a été porté. Depuis lors il a éprouvé une raideur particulière surtout pour la marche, qui prédomine du côté droit et un hémitremblement droit à petites oscillations apparaissant au repos, disparaissant par l'acte.

Le facies est beaucoup moins expressif qu'autrefois, mais l'intellect est parfaitement conservé et ce jeune homme a pu passer brillamment son baccalauréat. Nul doute n'existe dans notre esprit au sujet de la nature encéphalitique du syndrome fébrile antérieur.

M. Brémer (Bruxelles) rapporte à la Société de Psychiatrie de Paris quatre cas d'encéphalite épidémique

accompagnée à sa période aiguë de troubles psychiques intenses et guéri sans déficit mental.

Le quatrième cas concerne un enfant de neuf ans, resté très intelligent, capable de raisonner, mais qui présentait des troubles profonds du caractère allant jusqu'à l'agitation maniaque.

Nous reviendrons là-dessus en son temps, disons cependant tout de suite que l'encéphalite épidémique paraît beaucoup plus grave comme conséquence chez l'enfant que chez l'adulte. Question de terrain, sans doute.

Nous pourrions citer bien d'autres observations prises un peu partout, mais leur énumération serait longue et fastidieuse.

De la lecture de ces observations il se dégage cette notion, c'est que les sujets qui ont été atteints d'encéphalite aiguë, qu'ils en soient restés parkinsonniens ou qu'ils ne présentent que quelques légers troubles moteurs, ou même pas du tout, ces sujets n'ont, à proprement parler, aucun déficit intellectuel véritable. Ils se distinguent donc profondément des déments précoces, dont ils revêtent l'apparence grâce à leur facies (figé), leur air absent, leur hypertonicité, leur inertie motrice et intellectuelle.

Leur mémoire, leur affectivité, leur jugement, l'autocritique sont intacts. Leur volonté subsiste, elle n'est surexcitée ni annihilée par aucune idée délirante, par aucune désorganisation du travail cérébral, mais elle est troublée et entravée dans son exercice soit qu'il s'agisse d'une simple asthénie, soit qu'elle doive se heurter à un trouble dans la transmission des ordres de mouvement ou au barrage de l'hypertonicité musculaire.

Chez tous enfin la volonté se fatigue vite, car tous sont des asthéniques moteurs et psychiques.

Tous ces observateurs ont noté cette asthénie et cette dépression d'engourdissement psychique — et en même temps les modifications du caractère et de l'humeur des sujets — Modifications qui, sans aucun doute, constituent les stigmates de la maladie.

Il semble, en effet, que nous retrouvons chez nos malades passés à la période chronique, qu'ils soient peu ou beaucoup parkinsonniens ou même qu'ils ne le soient pas du tout, les mêmes traits qui caractérisaient la période aiguë de leur maladie.

Nous avons ramené toutes les formes mentales de la période aiguë à trois principales, l'une caractérisée surtout par de la confusion mentale, un autre par des phénomènes d'asthénie, d'inertie mentale, de léthargie ; une troisième enfin par des phénomènes inverses, de l'insomnie et de l'excitation intellectuelle, la forme confusionnelle dominant de beaucoup les deux autres et même les colorants, toutes deux le plus souvent d'une teinte pseudo-déméntielle et délirante. Les deux dernières formes enfin se mêlent fréquemment chez le même malade.

La forme confusionnelle est essentiellement caractéristique de la période aiguë de la maladie et des reviviscences possibles de l'infection — à la période chronique les phénomènes de confusion mentale, témoins de l'atteinte corticale ou de l'infection générale, finissent par disparaître ; les malades, nous venons de le voir, recouvrent leur jugement, leur affectivité, leur mémoire, leur autocritique, mais ils resteront encore longtemps

parfois, ce qu'ils étaient réellement à la période aiguë, sous le masque onirique et confusionnel, des malades dont le tonus psychique et moteur est gravement troublé. Cette perturbation sera le plus souvent **en moins**, c'est-à-dire que les malades seront des asthéniques et des ralentis ; parfois elle le sera en plus, nos malades seront insomniaques et excités ; ces deux états se mêlant habituellement et nous serons en face de malades asthéniques, et engourdis, instables et hypermotifs, jusqu'à l'anxiété, tous phénomènes psychiques qui pourront avoir leur traduction littérale dans le domaine moteur.

Ce sont là vraiment les véritables stigmates de la maladie, stigmates graves, car malgré la conservation de leurs facultés intellectuelles les malades restent de véritables infirmes et incapables de penser et d'agir, sont en état d'infériorité.

En effet, si leurs facultés intellectuelles subsistent, leur exercice est singulièrement entravé par un état d'asthénie intense et par une véritable torpeur dans laquelle ils restent plongés le plus souvent.

Les encéphalitiques chroniques sont de **grands asthéniques** et ceci a été signalé dès le début de l'affection : il y a ici plus qu'une asthénie succédant à une infection ; il semble bien que ce soit la maladie elle-même, et l'on a signalé des encéphalites ayant débuté uniquement par des troubles de cet ordre. Les malades craignent l'effort physique et intellectuel, se plaignent d'une grande fatigabilité et préfère se confiner dans une inertie mentale et motrice absolue.

Leur habitus extérieur est celui de malades atteints d'une sorte d'engourdissement et de léthargie chroni-

que — comme des gens toujours sur le point de s'endormir, la pensée chez eux est lente, ils ont les mouvements lents, s'arrêtent en chemin — et comme l'acte suit la pensée, ils s'arrêtent souvent au cours d'une besogne à accomplir. Comme ils ont conservé leur autocritique, ils se rendent parfaitement compte de cette sorte de torpeur, d'engourdissement, d'enlissement où ils sont plongés et ils cherchent à l'analyser. Ils cherchent à s'en dégager spontanément et on peut les en tirer, mais ils ont besoin d'excitations répétées — et ils retombent rapidement.

L'attention spontanée paraît très diminuée mais ce n'est certes pas de l'indifférence — et même on est étonné souvent de voir avec quelle acuité des malades au masque endormi suivent tout ce qui se passe autour d'eux — l'attention provoquée est fatigante et ne peut être soutenue longtemps.

De même l'exercice de leur mémoire. Ce n'est pas que la fixation des faits soit mauvaise bien qu'elle puisse être entravée par la faiblesse passagère de l'attention ; le rappel des souvenirs n'est pas défectueux non plus, mais il est très pénible et le malade y renonce souvent par fatigue.

Toute opération intellectuelle leur est donc très pénible, et d'autant plus qu'elle nécessitera un effort plus considérable de l'attention, de la mémoire, de l'association des idées. A chaque instant il faut stimuler le malade qui s'arrête en route et a besoin d'être remis en mouvement. Voilà ce que l'on peut constater dans la vie journalière et également à l'aide de tests.

Nous avons eu l'occasion de poser un certain nombre de tests de mémoire, d'attention, de jugement ; nous avons

remarqué que les résultats étaient aussi bons que chez les sujets sains et normaux, mais que par contre les résultats n'étaient obtenus qu'après de nombreuses excitations et au prix d'un grand retard.

En regard de ces phénomènes d'inertie mentale se groupe toute une série de symptômes caractérisés plutôt par une certaine excitation intellectuelle et par de l'insomnie : les mêmes malades que nous trouvons somnolents dans le jour, souvent, durant la nuit sont en proie à une véritable insomnie. Cette insomnie peut être tranquille ou s'accompagner d'excitation intellectuelle et de rêvasseries. Ces rêvasseries, dans certains cas, peuvent être presque de l'onirisme. Nous avons vu un malade qui, bien que très jeune, analysait très bien son état à ce sujet. Au cours de ses insomnies il avait des rêvasseries roulant sur ses lectures antérieures à sa maladie, des romans d'aventures, et il les revivait en imagination, distinguant cependant très bien de la réalité ce travail de son imagination, mais notant cependant que, parfois, il avait besoin de faire un violent retour sur lui-même pour retomber dans la réalité.

Il s'agit là d'une excitation intellectuelle tranquille, mais cette excitation peut aller jusqu'à l'agitation, avec besoin de remuer, avec sentiment d'anxiété — ou bien cette excitation passagère peut présenter un caractère d'euphorie et de puerilisme. Certains malades à ces moments ne paraissent ne pas se rendre compte de leur état : ils montrent une gaité agitée qui n'est pas en rapport avec leur triste situation.

L'encéphalite épidémique semble vraiment avoir produit chez les malades une **perturbation profonde de leur**

tonus psychique et chose intéressante, le tonus moteur semble lui-même touché également dans un parallélisme à peu près constant ; si bien que dans les diverses manifestations que peuvent présenter les malades, il est parfois difficile de dire quel en est la véritable cause, soit psychique, soit motrice, quelle influence peuvent avoir l'un sur l'autre ces deux éléments.

Les deux autres de phénomènes semblent se pénétrer et s'influencer, pensée et mouvement ne font qu'un : au dérèglement psychique correspond en dérèglement moteur, à l'inertie mentale de nos malades correspond leur inertie motrice : comme leur pensée s'arrête, ainsi l'on voit parfois leurs actes s'arrêter : à ces crises d'excitation, où à ces crises émotionnelles que le malade ne peut réprimer, correspondent ces crises d'agitation motrices où le malade, en proie à une agitation de teinte euphorique ou anxieuse, sent un besoin irrésistible de remuer. De même on peut voir une émotion provoquer une crise de myotonie ou exagérer les troubles de la parole.

L'observation suivante d'un médecin illustrera très bien ces troubles dus au dérèglement psychique et moteur :

OBSERVATION VII

(D^r DELATER, *Revue de Paris*, 30 oct. 1920.)

« Pendant ce début de convalescence, se montra une certaine exagération des réactions émotionnelles : je riais facilement et surtout pour la moindre émotion gaie ou triste, je sanglotais, mais sans pleurer, au point de ne pouvoir plus parler. Toute attente était impatiente. Les manifestations d'une tension de mon potentiel nerveux s'atténuèrent lentement, mais se traduisirent plus tard autrement. »

Il part en convalescence ayant repris huit kilos, en parfait état général. Il va à la montagne, où ses forces reviennent vite. Mais il remarque l'apparition d'une légère et rapide crispation de la main gauche et du pied gauche, puis dans tout le membre inférieur gauche. « En même temps des secousses musculaires imperceptibles déformèrent à peine certains mots de ma parole. »

Aujourd'hui, huit mois après le début de la maladie, cinq mois après le début des secousses myocloniques, toutes ces manifestations persistent sans changement, si ce n'est que les contractions sont peut-être plus fortes et parfois plus longues, surtout localisées dans les quadriceps. — « Elles m'apparaissent comme *un déclenchement étranger à ma volonté*, d'une excitation intermittente toujours la même, le long du trajet de mon ordre moteur ; elles varient peu d'intensité, s'accompagnant parfois d'une crispation à gauche des lèvres dont la commissure s'abaisse. Des contractions *intempestives* des muscles de l'isthme bucco-pharyngien, des constricteurs des mâchoires ou des lèvres déforment quelquefois un mot de ma parole, comme si celle-ci passait à travers un conduit trop étroit ; les syllabes se pressent, s'écrasent et les consonnes disparaissent ; je sens rarement la contraction musculaire, je sens seulement l'altération de ma parole que mes interlocuteurs ne remarquent pas toujours. D'ailleurs ce mot que j'ai mal prononcé, je puis le reprendre très bien l'instant d'après.

« A ce propos j'ai fait une remarque, quand je pense, lis ou écris, il m'arrive fréquemment d'éprouver au passage d'un mot, une gêne, un arrêt qui est comme une ondulation spasmodique, en particulier dans la langue, tellement la pensée reste liée à son habituelle extériorisation musculaire. »

Il parle de son état d'éréthisme nerveux qui le met sous pression à la moindre sollicitation de son émotivité. « Alors j'ai une légère angoisse, ma gorge se crispe, je trépide un peu, je me jette vers la fin de ce que je commence, ma parole est bruyante, se précipite, se déforme plus souvent et je vais si vite que parfois j'emploie un mot pour un autre ; je ne le contrôle qu'au moment où déjà ce mot est émis. Cette tension

de mon potentiel nerveux existe sans aucune modification des autres facultés, idéation, mémoire, affectivité, caractère me paraissent normaux, mais je sens ma personnalité diminuée dans sa lutte avec celle des autres. »

En somme, nous avons là le tableau complet de l'encéphalite léthargique, ses parésies, puis l'hyperexcitabilité, la salivation, les fonctions psychiques intactes avec cependant de la torpeur sans atteinte de la conscience, le prolongement de la maladie sous forme d'instabilité émotionnelle et motrice.

Cette auto-observation d'un médecin est des plus intéressantes ; il nous parle de ce déclenchement moteur étranger à sa volonté, de ses troubles de la parole (ébauche de tachyphémie) et surtout ses troubles de l'émotivité, avec manifestations exagérées ou prolongées contre sa volonté, cet état d'éréthisme moteur qui le met sous pression, qui le fait trépider, qui lui donne même une légère angoisse. Voilà ce que nous retrouvons dans beaucoup d'autres observations de ces états chroniques succédant à l'encéphalite aiguë et dont le pronostic est si difficile à faire dans certains cas. Ces malades, qu'ils soient parkinsonniens ou non, présentent souvent un état psychique analogue à celui si bien décrit dans cette observation. Ils sont tous, à des degrés divers, des asthéniques hyperémotifs, irritable, d'humeur changeante, passant de la tranquillité ou même de la somnolence à une agitation motrice qu'ils ne peuvent contrôler, accompagnée d'anxiété plus ou moins accentuée et pouvant aller jusqu'à l'angoisse grave.

OBSERVATION VIII

D^r BÉRIEL

M..., plombier, 48 ans.

Antécédents héréditaires. — Père mort tuberculeux à 52 ans.

Mère morte à 80 ans. Ni l'un ni l'autre n'ont présenté de troubles mentaux, ni de singularités de caractère. Aucun de ses parents n'aurait été atteint de folie. A eu onze frères ou sœurs, la plupart morts en bas-âge. Trois seulement sont vivants et bien portants et ne présentent aucune anomalie mentale. (Tous ces renseignements sont fournis par le malade.)

Personnellement. — Bonne santé habituelle, a toujours pu exercer son métier régulièrement. A eu deux enfants qui sont bien portants et normaux. Ces enfants viennent voir leur père à l'hôpital et paraissent intelligents.

A fait des excès alcooliques qu'il avoue, trois à quatre litres de vin par jour pendant la guerre, en plus d'apéritifs, mais s'est rationné depuis.

Sait lire et écrire. Au point de vue nerveux, aurait été normal avant sa maladie. Aaurait eu ses premiers troubles à la suite d'une grippe survenue le 22 février 1920 : aucun souvenir de son état psychique au cours de cette grippe. Il aurait eu une léthargie nidilive mais une fièvre peu intense et de la *diplopie* : le malade est formel à ce sujet. Peu à peu s'installèrent les troubles suivants : insomnie, de l'anxiété, une diminution des forces, des troubles de l'activité caractérisés par un besoin incessant de marcher, de l'énervement qui lui empêche de faire un travail continu. Une paralysie oculaire transitoire (Dr Ginet). Malgré cette diminution des forces (asthénie) et cet énervement continu, le malade n'a cessé son travail qu'en juin 1921.

Il a été admis une première fois dans le service, où il n'est resté que quelques jours, en proie à une grande agitation. Il a voulu s'en aller presque immédiatement.

Deuxième séjour. — Il revient le 22 novembre 1921, après une période où il a été très agité, il a présenté des troubles psychiques dont il avait conscience ; des troubles de la parole intenses, d'ordre moteur. « La bouche était empâtée et les mots ne pouvaient sortir ». Il a eu des crises d'anxiété terribles, au cours desquelles il avait des impulsions irrésistibles à marcher. Un jour il a tenté d'enjamber la fenêtre. Sa famille, épuisée de le surveiller, le fait entrer à l'hôpital.

Il entre un peu confus, peut-être sous l'influence d'un traitement au chloral à haute dose. Après trois jours d'observation où il s'est montré particulièrement agité et anxieux, prompt à changer de place, instable et irritable, il y a eu une amélioration évidente. Il répond bien aux questions, se rend compte de son état.

Objectivement il s'agit d'un sujet vigoureux, la face bouffie, un peu congestionnée, les conjonctives injectées. La mimique est nettement diminuée. Aucun trouble paralytique, les mouvements sont ralentis et un peu raides. La marche se fait à petits pas et lentement. Pas de tremblement.

Réflexes tendineux un peu diminués aux membres supérieurs. Réflexes rotuliens plutôt vifs.

Sensibilité non altérée.

Pas de troubles oculaires : ni du côté des pupilles, ni de la musculature extrinsèque.

Cœur normal. Pouls régulier à 80. Respiration normale.

Ponction lombaire : Liquide s'écoulant sans tension par gouttes lentes. Tension : 15. Pas de lymphocytes. Glycorachie : 0,60. Albuminurie : 0,23. Au point de vue psychique, la mémoire est normale ; le malade est très précis dans tous les détails qu'il donne sur sa maladie. Il n'est pas indifférent, est content de recevoir des visites ; s'inquiète de son état dont il se rend un compte exact.

Il est irritable et impatient, semble énervé.

Il éprouve presque constamment une sensation d'angoisse légère mais qui par moment peut devenir paroxystique, surtout la nuit. Il n'a que rarement quelques moments de répit où il peut sommeiller. Un matin il s'est senti tout à fait bien et annonçait triomphalement sa guérison à ses voisins de salle mais quelques heures après la sensation d'angoisse le reprenait à nouveau.

Il localise son trouble, comme point de départ dans l'abdomen ; il accuse une sensation de vide dans la région épigastrique, c'est aussi une sorte de resserrement, de constriction gastrique. Cette sensation s'accompagne d'une angoisse inexprimable, qui force le malade à se lever, à changer de place,

courir dans la salle, puis revenir se coucher, et cela à chaque instant. Ces paroxysmes ont surtout lieu la nuit, et souvent l'on trouve le malade somnolent le matin.

Aucune idée délirante, mélancolique. Le malade, au cours de ses accès, ne croit pas qu'il va mourir ; il ne sait pas de quoi il est inquiet ; il est inquiet de tout et de rien, il faut qu'il bouge, qu'il s'agite.

L'observation précédente montre un exemple de malade qui, à la suite de son encéphalite, est devenu parkinsonnien et était surtout remarquable d'une part par les troubles de son caractère devenu irritable et émotif, et, d'autre part, et surtout par ses insomnies nocturnes accompagnées d'une agitation anxieuse des plus prononcées.

En résumé, nous nous trouvons en présence de malades qui, au sortir de leur encéphalite aiguë, arrivent à présenter un syndrome mental assez particulier, caractérisé par de **l'asthénie et un état d'engourdissement des facultés intellectuelles**, de « léthargie chronique », qui peut donner le change sur le fond mental véritable des malades. Les **facultés intellectuelles subsistent**, on peut le constater aisément en excitant et en stimulant les malades, mais **leur exercice est entravé** ; ces malades ne sont donc pas des idiots ni des déments, ce sont des asthéniques, des inertes et des ralentis. Ils ne présentent de plus aucune idée délirante. Ils s'opposent, par là, aux déments et surtout aux déments précoces. Nous avons vu qu'à la période aiguë de l'affection il était parfois difficile de différencier de la démence précoce certains syndromes hétéphréno-catatoniques réalisés par l'encéphalite épi-

démique. A la période chronique, quand les malades ne sont plus confus, et qu'ils parlent, alors apparaît leur véritable fond mental, leurs facultés intellectuelles sont conservées et nous insisterons surtout sur leur autocritique et leur affectivité, les malades se rendent compte de leur état et cherchent à en sortir, répondent aux stimulants et aux excitations, ne s'isolant pas du monde extérieur dans cette sorte d'indifférence et même d'hostilité qui est le fait de la démence précoce.

CHAPITRE IV

Séquelles psychiques chez les enfants.

Les complications mentales de l'encéphalite épidémique à la période aiguë paraissent être les mêmes chez l'enfant que chez l'adulte. Elle revêt chez eux les mêmes formes confusionnelle, somnolente et avec ralentissement psychique, insomnique avec agitation. De même l'on peut voir aussi se constituer les mêmes syndromes de pseudo-démences précoces. Les troubles moteurs et psychomoteurs sont donc les mêmes.

Les séquelles chez l'enfant comportent également les mêmes traits cliniques que chez l'adulte. Nous avons déjà cité dans le chapitre précédent des observations de Roger (de Marseille), concernant des enfants ; l'auteur y signalait la conservation des facultés intellectuelles, mais des troubles profonds du caractère, de l'agitation et de l'insomnie. Nous nous sommes réservés de revenir sur ce sujet dans un chapitre spécial, car, chez l'enfant, les séquelles mentales de l'encéphalite semblent emprunter, de préférence aux autres, certains traits cliniques de la symptomatologie de l'adulte pour constituer un

type clinique très net et des plus fréquents, type caractérisé d'une part par de l'insomnie, d'autre part par de l'instabilité mentale et de l'agitation, des tendances perverses et des tics.

Il s'agit d'enfants chez qui, au sortir d'une encéphalite aiguë, l'on voit s'installer le syndrome suivant : les enfants ne peuvent arriver à trouver le sommeil durant la nuit, ils présentent alors de l'excitation psychique et motrice, parlent, chantent, se lèvent, détruisent tout ce qui tombe sur leur main, se livrent aux exercices les plus variés. Vers le matin, ils retombent dans la somnolence. Dans la journée ou bien il ont de l'inertie intellectuelle ou bien ce sont de véritables hypomaniaques agités et remuants, taquins, se mêlant de tout, faisant des dégâts et affichant même toutes sortes de mauvaises tendances : vols, mythomanie, bris d'objets, masturbation et fugues. Ils arrivent à se rendre insupportables et même dangereux — et on est souvent obligé de les interner.

Beaucoup présentent des tics variés : grimaces et contorsions de la face ; les tics respiratoires sont très fréquents. Chez d'autres la masturbation peut être considérée comme un véritable tic ; d'autres enfin peuvent arriver à se mutiler. (Observation XV.)

Voici quelques exemples pris dans la littérature médicale ou parmi des enfants que nous avons pu observer à la Colonie de Perray-Vaucluse (Seine-et-Oise) :

OBSERVATION IX

(BREMER. — *Société de Psychiatrie*, 17 juin 1920.)

Enfant de 9 ans, entre à l'hôpital en février 1920, présentant une forme oculo-léthargique typique, à laquelle succédèrent par transitions insensibles, les phases suivantes : somnolence

profonde avec hémichorée légère qui dura deux mois, puis phase de somnolence diurne et d'insomnie nocturne (un mois), puis enfin une phase d'insomnie constante et d'excitation maniaque, surtout nocturne qui dure encore au mois de juin 1920..

Les accès de manie gaie ou furieuse sont devenus tellement tapageurs qu'il a fallu enfermer l'enfant à Sainte-Anne.

Ils apparaissent généralement dans la première moitié de la nuit, parfois après un court sommeil provoqué par une forte dose de calmants. L'agitation motrice est assez marquée, l'enfant ne tient pas en place. Il fait des bonds et gesticule debout sur son lit, puis saute à terre, brandit le poing et menace un adulte vigoureux de se battre avec lui. Puis il provoque d'autres malades, crache par terre, court dans la salle en chemise, se sauve dans la salle voisine, se cache sous les lits, se livre à une gymnastique effrénée, grimpe le long des barreaux de son lit-cage, fait des rétablissements. D'une voix de commandement il crie : « Que tout le monde sorte, je veux rester seul avec une infirmière, nous coucherons ensemble ! ». Il essaye d'embrasser une infirmière, lui passe les bras autour du cou et dit : « Oh, ce sont de faux nichons ». Comme on dit devant lui qu'il est un vrai singe, il imite à merveille le singe qui se gratte et cherche ses puces. Il rit et chante par moments. Aucune confusion. Pas d'hallucinations.

D'autres fois, ce sont des accès d'excitation furieuse. L'enfant se précipitait contre les murs, brisait une vitre, tentait de s'étrangler, criait : « A mort », invectivait tous ceux qui essayaient de le maîtriser.

Hallucinations rares, très frustres, ne déterminant pas d'anxiété mais de la colère. Tous ces accès durent en moyenne trois heures et sont suivis d'un sommeil calme qui dure jusqu'au matin.

Pendant le jour, le malade, resté très amaigri malgré un excellent appétit, se comporte comme un hypomane, il est inattentif, remuant, taquin, railleur, volontiers accusateur, mais câlin et affectueux. D'ailleurs *très intelligent, capable de raisonner*, sachant lire et écrire. On ne note aucun antécédent pathologique.

Les symptômes oculaires ont disparu depuis longtemps. Il persiste une petite instabilité choreïque du membre supérieur gauche.

La légère réaction rachidienne qu'il avait à son entrée a disparu complètement. Apyrexie constante.

OBSERVATION IX (Résumée)

BRIAND. (*Bulletin Acad. Médec.*, 22 Nov. 1921.)

Une petite fille de 12 ans, traitée en 1920, dans un service d'enfant, pour encéphalite épidémique, a dû être internée en octobre 1921, à St-Anne. D'abord turbulente et anxieuse par accès, puis, perverse et mythomane, elle amentait par ses cris les habitants de sa maison. Se posant en enfant martyr, elle accusait son père et sa mère de la maltraiter, de la priver de nourriture. Cette enfant, autrefois douce et affectueuse de caractère, poussait la perversité jusqu'à se mordre et à s'écorcher la peau, pour faire croire à des actes de brutalité. Le père eut beaucoup de mal à se disculper devant ses voisins et à éviter une information judiciaire.

OBSERVATION XI (résumée)

MASSÉ, BOURGO.

Enfant de 13 ans, sans antécédents psychonévropathiques connus. Rien de morbide dans son passé; s'est toujours conduit et développé normalement, soit à l'école, soit dans le milieu familial.

Encéphalite épidémique débutant le 26 février 1920, dura un mois sans prédominance de troubles mentaux. La convalescence fut marquée par l'apparition de troubles nerveux tels qu'une hypersomnie permanente et symptômes parkinsoniens : démarche à petits pas et tremblements de toute la partie supérieure du corps.

Les troubles du caractère firent leur apparition en Janvier 1921. L'enfant refusait d'obéir, était constamment agité, avait

un besoin incessant de se dépenser, frappait ses camarades; commettait des vols. Son caractère était devenu très violent et il faisait des fugues chez lui et ensuite à l'hôpital.

Il dut être finalement interné. On note à l'asile un enfant au faciès figé; présentant les troubles du caractère décrit ci-dessus. De plus, il existe un ralentissement des opérations intellectuelles.

OBSERVATION XII (résumée)

(MANSHALTES. *Revue Médicale de l'Est*, 1^{er} mai 1921.)

Enfant de 6 ans, jusqu'ici d'une intelligence normale. Est atteint en mars 1920 d'encéphalite épidémique par somnolence alternant avec des crises d'agitation.

Dans la suite, en mars 1921, on note des symptômes par-kinsonniens, faciès figé, inexpressif. L'enfant bave.

Le jour il est taciturne, mais ne présente aucun trouble intellectuel. Mais la nuit éclate des crises d'agitation; l'enfant se lève, monte sur les meubles, déménage sa literie, déchire du papier, urine par terre, chantonne; puis vers le matin finit par s'endormir. Aucun trouble de l'intelligence durant les périodes de calme.

Aubry (dans la « *Revue médicale de l'Est* », 1921, n° 4), note également l'exagération de ces symptômes d'excitation chez les enfants.

Nous avons pu voir à la Colonie de Perray-Vaucluse plusieurs enfants qui avaient été atteints d'encéphalite épidémique et qui répondaient exactement au type clinique décrit plus haut et réalisé dans les observations précédentes. Ils avaient finalement été internés à la Colonie parce qu'ils étaient insupportables chez eux ou à l'hôpital, brisant tout, faisant des fugues, commettant toutes sortes de méfaits.

Ces enfants insomniques la nuit — somnolents vers le matin, agités et turbulents le reste de la journée au point d'être souvent réprimandés — quelques-uns méchants pour leurs camarades, l'un d'eux masturbateur invétéré — ces enfants avaient vraiment une physionomie bien à part et l'on serait arrivé à porter le diagnostic d'encéphalite épidémique chronique en l'absence de renseignements et de signes neurologiques.

A côté d'autres enfants, mis à la colonie, en dehors de toute encéphalite, pour perversions instinctives ou mauvaise éducation, ces enfants se révélaient affectueux en dehors de leurs crises d'excitation. Ils avaient conscience du caractère pathologique de leur situation et de leurs actes, se repentaient, mais recommençaient dès que la phase d'excitation survenait.

OBSERVATION XIII

(Malade de M. le docteur SIMON)

L'enfant P..., 10 ans, que nous avons vu à Vaucluse en état d'amélioration a été atteint à la suite de son encéphalite du syndrome insomnie nocturne et agitation. A l'hospice où il était avant son entrée à la colonie, entre autres méfaits, il grimpait sur les arbres et urinait sur les passants.

Avant son encéphalite : enfant normal.

Actuellement, insomnie nocturne avec agitation; la journée, alternative de somnolence avec des phases de turbulence où l'enfant bouscule ses camarades et ne peut tenir en place. Malgré cela il reste un enfant affectueux et même caressant.

Nombreux tics : tic respiratoire, l'enfant souffle bruyamment comme une locomotive et crache. Il fait claquer ses doigts en même temps. Ces tics augmentent quand le malade s'agite ou est émotionné, ou bien lorsqu'il est fatigué.

Il a fait récemment une rechute caractérisée par un état de dépression avec inertie psychique et motrice. En même temps est apparu un léger degré de parkinsonnisme avec inégalité pupillaire passagère. Souvent dans la journée il éclatait en sanglots sans motifs.

Nous avons soumis P... à toute la série des tests Binet-Simon, en usage à la colonie de Penay-Vaucluse pour fixer l'âge intellectuel des enfants. L'intelligence, le jugement sont ceux d'un enfant de son âge, mais l'attention est tout à fait défectueuse : elle est très mobile et ne peut se fixer; ce fait explique la faiblesse des tests de mémoire; l'enfant prêtait à peine attention aux questions qu'on lui pose, aux dessins qu'on lui montre. Par ailleurs, il montre une bonne mémoire pour tous les faits de sa maladie ou de vie antérieure.

L'examen le fatigue visiblement et les tics qu'il présentait augmentent d'intensité et de fréquence.

OBSERVATION XIV

Malade de MM. les docteurs (SIMON et MIGNARD).

Beauv..., 16 ans, apprenti ajusteur : à la suite d'une encéphalite épidémique a présenté des phénomènes d'agitation qui ont dû le faire interner à la colonie. Il brisait tout chez lui. Avant son encéphalite, enfant normal; n'a pu passer son certificat d'études à cause de sa vue. Était apprenti et était content dans les deux ou trois places qu'il a eues. Se masturbait déjà avant son encéphalite.

Actuellement malade insomnique durant la nuit; somnolent et caché sous ses draps le matin. Lenteur des mouvements et de l'idéation : pas de parkinsonnisme net. Il existe encore quelques mouvements choréiformes de la face et des membres supérieurs. Beauv..., depuis son encéphalite est devenu un masturbateur effréné, et qui, de plus, cherche à entraîner ses petits camarades. Ses réactions sont violentes parfois; plus fort et plus grand que les autres enfants, il leur fait peur.

Il présente une grande lenteur de l'idéation et des mouvements, mais son intelligence est conservée; il ne répond pas plus mal aux tests qu'on lui propose que les autres enfants

de son âge, mais les réponses sont longues à venir et il a besoin d'être encouragé à chaque instant.

Il se rend parfaitement compte de son état, se sent malade, demande à tous qu'on lui donne des remèdes qui le fassent dormir; il dit que les insomnies le fatiguent et il raconte que la nuit il fait des rêveries sans fin : il vit tout éveillé des romans policiers (qu'il a lu autrefois); parfois il lui semble que ses rêveries sont la réalité. Cet état semble au seuil de l'orinisme.

Il se plaint aussi de la faiblesse de sa mémoire, et pourtant il se rappelle parfaitement les événements antérieurs de son existence, toutes les phases de sa maladie. Ses acquisitions scolaires sont aussi bien conservées que chez beaucoup d'enfants après deux ans d'apprentissage.

Bien que violent et brutal parfois avec ses petits camarades, il est resté un enfant normal au point de vue affectivité. Il reçoit très bien sa mère qui vient le voir, se montre très content et très affectueux. Aucun signe d'hébéphrénie.

Par contre, il est constamment surpris en train de se masturber; cette habitude, antérieure à son encéphalite, semble chez lui, être devenue un véritable tic; il promet de ne pas recommencer, se rend compte qu'il fait mal, et chaque jour il est surpris à nouveau. Chose plus grave, il cherche à entraîner ses camarades.

Voici une autre observation que nous devons à M. le docteur Bériel : un enfant, après une encéphalite, présente à peu près le même syndrome que le malade précédent mais est atteint d'un tic grave, analogue à l'onychophagie. Il s'arrache les ongles des orteils et en arrive à se mutiler.

OBSERVATION XV (inédicté)

Docteur BÉRIEL

A... L., 14 ans et demi. Père et mère bien portants ; cinq frères et sœurs également en bonne santé. Personnellement, on

note une bronchite à l'âge de 13 ans, ayant duré un mois et compliquée d'une otite suppurée ayant duré environ trois semaines et complètement guérie.

Histoire de la maladie. — Entré dans le service de neurologie du docteur Bériel, le 5 janvier 1920. Depuis quinze jours lassitude au travail, léger amaigrissement, un peu de photophobie; puis le 27 décembre 1919, frissons, tremblements, douleurs dans les membres. Délire. Température à 38°3. Les jours suivants, agitation mais délire atténué, température oscillant entre 37°5 et 38°4. Légères douleurs dans les articulations, surtout des genoux. Tendance à la position en chien de fusil. Pas de signes pulmonaires.

Le 5 janvier 1921, à 9 heures du matin, crise convulsive généralisée, suivie de coma qui se prolonge jusqu'à l'entrée du malade — un peu d'agitation et de délire.

Il est porteur d'une éruption sur le thorax et les épaules, avec *profondes lésions de grattage*. Il y a également un peu d'herpès labial.

On note des contractures; raideur de la nuque et du rachis, abdomen légèrement météorisé et contracturé, membres inférieurs un peu contracturés en demi-flexion. Pas de contractures des membres supérieurs.

Kernig.

Reflexes tendineux normaux. Pas de reflexes abdominaux ni crémastériens. Plantaire en flexion.

Pas d'hyperesthésie ni d'anesthésie cutanées appréciables.

Cœur : 108, régulier. Respiration : rythme normal. Quelques sibilances à l'auscultation. Du côté des yeux, anisocorie. Pupille droite en mydriase plus ouverte que la gauche, et insensible à la lumière. La pupille gauche réagit un peu. Pas de paralysie extrinsèque, cependant diplopie légère les jours précédents.

Un peu de rétention d'urine. Constipation. Pas de vomissements.

L'éruption est faite de pustules, prédominant aux épaules et au tronc, datant de sept jours environ. Quelques éléments aux jambes. Il s'agit de simple pyodermite (examen du docteur

Massia) d'origine externe avec nombreuses lésions de grattage. Le malade est porteur de poux.

Une ponction lombaire est faite le soir même de l'entrée. Liquide s'écoulant en jet clair. Albumine légèrement augmentée. Lymphocytes et quelques cellules endothéliales.

12 janvier. — Depuis trois jours, rémission dans les symptômes ; la torpeur et le coma disparaissent, le malade cause et s'alimente. Aujourd'hui on note encore anisocorie droite, pupille droite plus grande que la gauche. Raideur de la nuque pour la flexion de la tête. Signe de Kernig ; pas de Babinski. Abolition des réflexes achilléens et rotuliens. Pas de Babinski. Réflexes crémastériens, abdominaux inférieurs et moyens abolis. Supérieurs conservés. Pas de douleurs à la pression des troncs nerveux, pas de céphalée ni de rachialgie.

14 janvier. — Hyperesthésie cutanée des membres inférieurs.

20 janvier. — Le symptôme le plus apparent reste les douleurs dans les membres inférieurs avec hyperesthésie cutanée et profonde.

Reflexe rotulien droit apparaît nettement. Nul à gauche. Les achilléens existent également.

Aux membres supérieurs : réflexes tricepstaux normaux.

22 janvier. — Plus d'hyperesthésie. Au point de vue général et nerveux, le malade est nettement mieux. Mais on note de la tachycardie et un souffle systolique à la base sans propagation. De la douleur précordiale vive. Pas de fièvre.

27 janvier. — Légère hébétude. Pas d'algie. Le souffle systolique a disparu. Pas de Kernig, ni de contracture. Hyperréflexivité tendineuse généralisée. Depuis trois jours la température s'est élevée entre 38° et 38°5.

29 janvier. — L'hyperesthésie cutanée des membres inférieurs qui avait rétrocedé ces jours-ci a reparue avec une intensité plus marquée sur la région antéro-externe de la jambe et du pied gauche. Les troncs nerveux ne sont pas douloureux. Les réflexes sont plutôt vifs.

Le réflexe plantaire se fait en flexion lorsqu'on chatouille la plante du pied : par contre il y a de l'extension presque permanentes du gros orteil et celle-ci s'exagère par le frottement de la peau du membre inférieur gauche surtout de la région antéro-externe. On est obligé de lui faire des piqûres de morphine.

6 février. — Bon état général. Chute de la fièvre, mais amaigrissement.

27 février. — Etat général va en s'améliorant. Le malade a commencé à engraisser, se lève et mange normalement.

Aucun signe méningé, aucun signe oculaire.

Pas de douleurs ni d'hyperesthésie.

Exagération des réflexes tendineux sans Babinski ni trépidation épileptoïde.

L'état mental est nettement troublé. En dehors de la période de maladie dont le malade a gardé un souvenir confus (il ne se rappelle pas qu'il a souffert beaucoup) la mémoire paraît conservée, il cite la date exacte de son entrée à l'hôpital et sa conversation est assez normale. Mais il y a une lenteur pour tous les actes, soit de la vie de relation, soit pour les opérations mentales.

Par exemple, les actes commandés sont faits avec lenteur, il faut quelquefois plusieurs ordres successifs. Il y a là aussi un élément d'inattention. Il n'a pas de négativisme, mais il oppose une certaine force d'inertie à ce qu'on lui demande. Enfin il se livre parfois à des actes bizarres dont il ne garde pas le souvenir, rapides et qui impliquent un certain degré d'anesthésie d'origine mentale; il s'est gratté les ongles des orteils jusqu'à se faire saigner. A noter qu'il est entré avec des lésions de grattage profondes, il avait, il est vrai, des poux à ce moment. Il est extrêmement geignard. Était-il ainsi avant sa maladie ?

Enfin il persiste un certain degré de somnolence variable avec les jours. Tout récemment il s'est endormi sur un banc dans le couloir d'attente, avant de passer à son tour pour être examiné.

27 février. — Ponction lombaire. Légère hyperalbuminose. Hyperlymphocytose (15 par bande de la cellule de Nageotte dont un quart de polynucléaires.

7 mars. — Le malade est rendu à sa famille dans cet état.

19 mars. — L'enfant se présente accompagné d'une cousine. Cette parente trouve qu'au point de vue intellectuel, sa maladie ne l'a diminué en quoi que ce soit. Cependant en lui faisant préciser, elle déclare qu'il est moins actif, plus apathique. Il continue à se mutiler les pieds et à défaire son pansement.

Il se plaint d'une douleur dans l'hypocondre gauche qui ne paraît pas très intense, mais qui le tient souvent courbé ou couché en chien de fusil.

20 avril. — Le malade vient se montrer à la visite. L'activité intellectuelle est diminuée, le malade est mou, se lève tard; pour lui faire exécuter un ordre il faut le lui répéter plusieurs fois. Les sentiments affectifs ne semblent pas très modifiés.

Le sommeil est souvent interrompu. Il se lève la nuit, se recouche ensuite. Il ne s'agit pas de somnambulisme. On lui parle et il répond qu'il se lève parce qu'il a soif, parce qu'il a faim.

Tendance à des attitudes bizarres : assis ou couché sur le dos, les jambes en l'air, tenant ses pieds dans les mains.

Pour les orteils, il a continué à se mutiler les orteils; il lui manque actuellement les ongles des deuxième et troisième orteils du pied gauche qu'il s'est surtout gratté. C'est de ce pied qu'il avait beaucoup souffert.

A l'examen : Hypoesthésie à la douleur au niveau de la pulpe des trois premiers orteils gauches. On peut le piquer assez fort à ce niveau, il ne fait presque pas de mouvements de retrait. Cyanose de ces orteils.

Acrocyanose des mains, mais on ne peut savoir si elle existait auparavant. Reflexes rotuliens et tendineux, en général exagérés. Babinski négatif. Rien du côté des yeux.

Pas de trouble de la station ou de la marche. Légère instabilité musculaire. Pouls : 108.

La plupart des observations qui ont été publiées sur les séquelles de l'encéphalite épidémique chez les enfants, ressemblent à celles que nous venons de citer, ou tout au moins s'en rapprochent beaucoup. L'encéphalite réalise donc chez eux une séquelle au type clinique bien défini et qui est bien son œuvre à elle, car ce type est réalisé en dehors de toute prédisposition morbide de la part des enfants.

Il y a cependant, selon nous, une question de terrain, en ce sens que l'encéphalite n'a fait qu'exagérer l'instabilité mentale, la turbulence, les tendances hypercénésique qui constitue le fond mental de l'enfance.

Ces séquelles sont graves à plusieurs points de vue ; sans doute dans la plupart des cas l'intelligence, le jugement, la mémoire sont à peu près conservés, mais l'exercice de ces facultés est entravé par l'agitation et la faiblesse de l'attention des enfants, ainsi que par les périodes de somnolence qui succèdent aux insomnies nocturnes, aussi ne peuvent-elles pas se développer. Le travail à l'école devient impossible et les enfants finissent par devenir des arriérés pédagogiques simples, et peut-être à la longue des arriérés intellectuels véritables.

Chez les tout-petits, avant quatre ans, il est très possible qu'il s'agisse d'une véritable arriération intellectuelle, avec troubles profonds de l'intelligence, le cerveau étant frappé au moment de son développement initial, quand l'enfant est en train de faire ses premières acquisitions intellectuelles. Il semble qu'on puisse adopter à ce sujet les conclusions de certains observateurs, que l'encéphalite est d'autant plus dangereuse dans ses séquelles qu'elle frappe des enfants plus jeunes

et que sa période aiguë a été plus grave. (The Lancet, sept. 3 1921.)

Enfin ces séquelles sont graves par les troubles de la conduite qu'elles peuvent provoquer. Ces troubles, bien qu'ils s'accompagnent **généralement** mais pas toujours d'une conscience assez nette chez l'enfant, de l'état morbide et de la conservation des sentiments affectifs, peuvent conduire les enfants à l'asile à l'égal des véritables perversions instinctives.

CHAPITRE V

Des psychoses postencéphalitiques

Existe-t-il des psychoses postencéphalitiques, en d'autres termes l'encéphalite épidémique est-elle capable à elle seule de créer et de laisser comme séquelles chez les sujets qu'elle a frappés des états maniaques ou mélancoliques, des idées délirantes de grandeur ou de persécution arrivant à se systématiser plus ou moins et évoluant pour leur propre compte après la guérison apparente ou réelle de l'encéphalite ou son passage à la chronicité.

Que se passe-t-il pour les autres maladies infectieuses : fièvre typhoïde, grippe, variole, paludisme ? Ici encore la période aiguë a été souvent accompagnée de délire et de confusion mentale ; ces troubles ont évolué le plus souvent en parallélisme avec l'intensité de l'infection, pour s'atténuer et disparaître au décours de la maladie.

Cependant durant la convalescence l'on voit persister quelques idées délirantes postoniriques, reliquats des rêveries morbides de la période aiguë confusionnelle. Ces idées parfois s'imposent à l'esprit du convalescent

avec la netteté des faits réels, s'implantent dans sa conscience avec d'autant plus de solidité que le sujet est plus affaibli ; souvent il a grand'peine à s'en débarrasser, mais enfin elles arrivent à disparaître sans laisser de trace. Il s'agit de sujets non prédisposés aux troubles mentaux.

Tous ces faits sont bien connus, de même que ces psychoses véritables qui éclatent au cours et surtout à la suite de ces mêmes maladies infectieuses, évoluant ensuite pour leur propre compte, et dont quelques-unes se montrent même incurables. Nous sommes là en présence de sujets prédisposés. C'est du moins ce que l'on peut conclure de la plupart des travaux qui ont été faits sur la question des psychoses consécutives aux maladies infectieuses.

L'on peut dire que l'encéphalite épidémique se comporte de la même façon : on a vu combien souvent à sa période aiguë se montraient des symptômes de confusion mentale avec délire onirique, excitation intellectuelle ou torpeur — nous avons parlé aussi de ces syndromes rappelant la paralysie générale et la démence précoce. Tous ces troubles ont duré ce qu'a duré la période aiguë de la maladie, parfois assez longtemps et sans transition bien marquée l'encéphalite a passé à l'état chronique, devenant traînante d'allure et sujette à des reviviscences. Rien d'étonnant à ce que ces troubles mentaux aient entraînés, eux aussi, en longueur, sujets même à des retours offensifs. De simples idées délirantes postoniriques ont pu subsister quelque temps, comme dans toute autre maladie infectieuse et cela d'autant plus facilement qu'elles ont pris naissance et se sont implan-

tées chez des sujets asthéniques et ralentis intellectuellement.

Mais les malades arrivent, là encore, à chasser ces derniers rêves morbides, de même que nous verrons guérir sans affaiblissement intellectuel véritable, ces syndromes de pseudo-paralysie générale et de pseudo-démence précoce de la période aiguë. Nous pensons que si, à la suite de l'encéphalite épidémique, l'on voit évoluer une vraie démence précoce, une véritable paralysie générale, ou bien éclater une véritable psychose, c'est que les malades y étaient prédisposés ou même en était déjà atteints.

Un malade de A. Mané et Parent présente comme séquelles de son encéphalite le syndrome confusionnel et catatonique de la démence précoce, mais l'enquête démontre que les fugues et les troubles mentaux existaient déjà auparavant. (Société clinique de médecine mentale, 23 janvier 1922.)

Voici une autre observation dans le même genre où, sans enquête, on aurait pu attribuer à l'encéphalite épidémique, l'évolution d'une véritable démence précoce.

OBSERVATION XVI (Résumée)

(Malade de WIDAL, présenté à la Société de Psychiatrie par
MM. LAIGNEL LAVASTINE et LOGRE)

Jeune homme de 25 ans, amené à l'hôpital Cochin après avoir été ramassé endormi dans la rue. Il répond mal aux questions, se trouve dans un état de mutisme et d'inertie, avec tendance à l'occlusion des globes oculaires : catalepsie avec conservation indéfinie des attitudes provoquées ou spontanées. *Somnolence* très marquée.

Le seul symptôme physique noté à l'entrée fut un signe de l'éventail à la recherche du reflexe cutané plantaire gauche.

Les jours suivants, l'état mental avec aspect somnolent et catalepsie intense, persistait mais on notait, en outre des stéréotypies de langage, des crises de rire, des éclats de voix avec répétition fréquente des mots suivants : « On a pris mon pantalon. » Incontinence des urines et des matières.

L'examen physique décelait en même temps deux ordres de symptômes : 1° Affaiblissement progressif, puis abolition des reflexes rotuliens et achilléens des deux côtés; signes de l'éventail à gauche avec flexion du gros orteil ; 2° Liquide céphalo-rachidien avec lymphocytose (environ 20 lymphocytes par champ.) et de l'albuminose (environ 0 gr. 60 par litre) : présence de sucre.

Après dix ou douze jours, le malade semble se réveiller un peu et parle davantage. Le reflexe cutané plantaire gauche redevient normal. Les reflexes rotuliens et achilléens reparaissent.

Une nouvelle ponction faite huit jours après la première ramène un liquide sensiblement normal.

Le diagnostic porté par M. le professeur Widal fut celui d'encéphalite léthargique. Il s'était fondé : sur le syndrome psychique et psycho-moteur, aspect somnolent et catalepsie, délire incohérent et stéréotypie sur les signes organiques attestant l'irritation du nevraxe et de ses enveloppes : lymphocytose et albuminose avec conservation du glucose, abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs, éventail à gauche; tous phénomènes passagers ayant rétrocedé avec l'atténuation progressive de la somnolence. M. Widal insiste sur l'éventail gauche transitoire, sans Babinski, trouble fugace et parcellaire dont il a montré l'intérêt au cours de l'encéphalite léthargique.

Mais le malade continue à être agité, il parle beaucoup et fort, lance des objets à la tête des infirmiers. Il se montre si violent que son transfert à Sainte-Anne s'impose.

Le malade à Sainte-Anne se présente comme un hébéphrénique : il répond à peine à l'interrogatoire, ne fournit que des renseignements douteux. Il offre de plus tous les signes du

syndrome catatonique ; catalepsie intense et prolongée, opposition avec refus de manger ; stéréotypies d'attitude et de langage.

Le fond mental est fait surtout d'indifférence. Quelques idées délirantes de persécutions avec réactions impulsives agressives, inopinées et immotivées, bris d'objets, voies de fait sur le personnel, brusquement commis au milieu d'une tranquillité apparente.

Ce syndrome hébéphréno-catatonique est-il la séquelle, le résultat de l'encéphalite aiguë qu'a eu certainement ce jeune homme.

Une enquête soigneuse sur ses antécédents a révélé les faits suivants :

1° Il a été réformé n° 2 pendant la guerre pour troubles psychiques ;

2° Il a été interné déjà (à Ville Evrard probablement) ;

3° Le maire de son village signale que, en février dernier, cet homme paraissait manifestement excité, et ne « jouissait pas de la plénitude de ses facultés ».

Nous croyons de même que pour ce qui est des psychoses véritables, nous voulons dire la manie, la mélancolie, la folie maniaque dépressive et les différents délires plus ou moins systématisés ; quand elles apparaissent à la suite d'une encéphalite épidémique, c'est que le sujet y était prédisposé. L'encéphalite n'a été que l'occasion de ces troubles ; elle a pour ainsi dire sensibilisé le sujet. Dans la plupart des cas la recherche des antécédents héréditaires ou personnels du sujet est positive. Voici quelques observations à ce sujet : une de Dupouy et deux observations de Petit ; ces deux dernières intéressantes aussi par ce fait que les signes somatiques,

qui accompagnent les troubles mentaux et permettent de remonter à l'encéphalite causale, disparaissent pour réapparaître à nouveau à plusieurs mois de distance — et que dans l'intervalle l'état mental reste très troublé.

OBSERVATION XVII

(Georges PETIT, *Soc. Médicale Hôpitaux de Paris*, 28 avril 1921)

Femme de 25 ans, hérédité mentale chargée, présente, en janvier 1920, un état anxieux qui s'accompagne bientôt de diplopie, de mouvements choréïques, de secousses myocloniques qui persistent jusqu'en mars 1920.

Guérison apparente durant quelques jours puis récidence du syndrome psycho-organique avec myoclonies, troubles oculaires et anxiété et délire à réactions motrices violentes. La malade est internée en juin.

En juillet, remission totale. La malade reprend ses occupations pendant quelques jours, mais trois nouvelles crises anxieuses sans autres signes que de l'inégalité pupillaire et de l'incontinence intermittente des sphincters, éclatent en août et septembre.

En octobre-novembre, réapparition de signes organiques nombreux et intenses qui, cette fois, déclenchent un violent délire hallucinatoire avec anxiété alternant avec périodes de somnolence.

Les symptômes organiques rétrocedent rapidement et, en décembre 1920, janvier et février 1921, il n'y a plus que des crises quotidiennes d'angoisse avec lucidité et conscience transitoire du caractère pathologique de cet état.

En mars 1921, une quatrième fois, concurremment avec un délire hallucinatoire intense, se produit un syndrome organique polymorphe fait de dysarthrie avec tremblements, titubation et raideur pseudo-parkinsonnienne, inégalité pupillaire, troubles des réflexes, Kernig, etc., indiquent une évolution oscillante de quinze mois, entrecoupée de nombreuses rémissions et de réactivation du virus encéphalitique.

OBSERVATION XVIII

(Georges PETIT. — *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 28 avril 1921.)

Jeune homme de 24 ans, taré au point de vue mental, présente, en octobre 1919, un état fébrile subaigu accompagné de violentes algies des membres ; à cet état succèdent tour à tour, en novembre et en décembre de la même année, de la confusion mentale, de l'hypersomnie prolongée, des troubles oculaires accentués, des secousses myocloniques, tous symptômes qui imposent au médecin traitant le diagnostic d'encéphalite léthargique.

Les signes organiques s'amendent bientôt, mais il s'établit, consécutivement et concurremment avec une anémie portant sur la période initiale de la maladie, un syndrome psychopathique continu, fait d'alternatives d'excitation, avec euphorie et logorrhée, et d'anxiété, avec fugues et tentatives de suicide. Conscient du caractère pathologique de cet état, le malade réclame son placement dans un asile. Là, continue à se développer, sur un fond de déséquilibre psychique qui paraît constitutionnel, une succession d'états obsédants avec phobies, impulsions, crises d'anxiété, idées de suicide, alternatives d'euphorie, avec excitation verbale et motrice, et de méfiance, avec récriminations puériles.

Tous ces symptômes psychiques se déroulent sans interruption durant plus de huit mois sans que cet état purement psychopathique soit jamais accompagné de symptômes d'ordre somatique pouvant être rattachés à l'encéphalite initiale.

En octobre 1920, un an après le début de l'affection, s'établit cependant en même temps qu'un *syndrome semi-confusionnel* avec hallucinations et idées de persécution, agitation psychomotrice violente, un syndrome d'ordre myoclonique, puis pareto toxique, avec troubles de l'équilibration et des mouvements volontaires, incontinence des sphincters, hypotonie de la face, inégalité pupillaire, sialorrhée, qui décèlent une réaction du virus demeuré latent plus de huit mois.

Le malade meurt subitement en novembre 1920, d'une affection intercurrente (pleurésie purulente) ayant présenté, durant

plus d'un an, des troubles mentaux continus que seuls les signes somatiques du début et de la fin permettent de rattacher à l'évolution d'une encéphalite épidémique.

OBSERVATION XIX

(DUPOUY. — *Société de Psychiatrie*, 17 juin 1920.)

Mlle F..., vingt ans. Hérédité chargée. Du côté paternel, grand-mère tiqueuse et bègue; un oncle épileptique depuis l'âge de 21 ans, mort à 70 ans en confusion mentale. Un autre oncle tiqueur. Père faible de caractère, instable, indécis. Du côté maternel, une grand-mère « originale et braque », vivant claustrée; mère peu intelligente, instable, irritable et impulsive, et aurait eu après un incident émotif un accès de dépression mentale. Un frère de la malade, débile, scrupuleux avec perversions instinctives; une sœur intelligente, mais bizarre, instable, très suggestible, aboulique et irritable, avec impulsions irrésistibles à tout casser, à frapper et mentir, tantôt indifférente à toute idée religieuse, tantôt prise d'accès de piété qui la font aller à la messe avec cinq livres de messe sous le bras.

La malade a toujours été débile, zézéyant longtemps mais d'humeur gaie et égale. Le 21 février 1920, la malade se plaint brusquement d'avoir sommeil, les jours suivants elle somnole constamment, accusant une céphalée légère; elle a de la congestion de la face, quelques troubles gastro-intestinaux. Douleurs à la nuque. Température autour de 38°. A signaler que dans la maison où elle habitait s'étaient déclarés un certain nombre de cas d'encéphalite, les uns à forme léthargique, les autres myocloniques et délirantes.

En mars, légère amélioration puis la somnolence redouble, la figure se fige, ptosis bilatéral, congestion de la face avec, en plus, algie vive du côté droit et fourmillements dans les membres du côté droit. La malade sort progressivement de sa somnolence et se lève au bout d'une quinzaine.

Démarche lente et raide; elle dit que son bras et sa jambe sont engourdis et ne fonctionnent plus; elle maigrit et s'attriste de plus en plus. Crises de larmes fréquentes.

Au bout d'une semaine, rechute et réalitement : le facies paraît plus hébété encore; la malade se plaint de danse de ses paupières et de la moitié gauche de la face; de ce qu'elle sa langue s'embarrasse, enfin de ce que ses doigts bougent tout seul. On constate à ce moment des tics de la face, avec projection de la langue hors de la bouche, de la difficulté de l'articulation verbale, un ptosis capricieux des paupières, mais pas de mouvements myocloniques nets.

Dès cette période s'installent des *idées fixes*: d'abord d'incubabilité totale, puis de paralysie chronique avec déformation du pied. La sensibilité est intacte, la motilité elle-même ne paraît pas nettement atteinte, malgré une ébauche de trépidation épileptoïde du pied gauche. Pas de Babinski. On réussit à convaincre la malade que la déformation qu'elle trouve à son pied est une saillie normale que l'on retrouve pareille du côté sain.

Dès lors son attention se concentre sur sa main qu'elle contemple toute la journée en la soutenant de l'autre main. Vingt fois par heure elle interroge son entourage: « Est-ce que je guérirai ? » Indifférente à tout, elle ne pense plus qu'à ses mains et sanglote impulsivement à chaque instant. Un tremblement, une contracture en flexion de l'avant-bras se développe, mais qui s'atténue lors d'un exercice distrayant. Or peu de temps auparavant, elle avait vu un de ses oncles, épileptique, présenter une attitude vicieuse tout à fait analogue à celle qu'elle tend à présenter actuellement. Elle avait été très impressionnée par ce spectacle et disait à tous l'appréhension qu'elle avait « de finir comme cela ».

En mai 1920, la malade s'avance à petits pas, sans presque fléchir les jambes, raide et soudée, la tête inclinée, l'avant-bras gauche fléchi et le bras collé au tronc. Le visage est immobile et figé; ne reflétant que l'hébétude et la tristesse; ptosis léger bilatéral plus marqué à gauche, secousses nystagmiformes des globes oculaires, léger strabisme de l'œil gauche, paresse de l'accommodation des yeux, tic de nictitation avec battement synchrone de l'aile du nez, tic de projection de la langue. Raideur et contracture du membre supérieur gauche. Réflexes tendineux exagérés. Au membre inférieur ces

mêmes signes sont peu accusés. Malgré cette impotence manifeste, il suffit d'un ordre pour que le membre exécute correctement, librement et avec force les mouvements demandés. Hypoesthésie généralisée par piquûre, pincement, pression, brûlure; cette hypoesthésie frappe également la peau, les muqueuses, les tendons, les os. Dermographisme. La parole est lente et monotone. La malade pleure facilement et présente même du pleurer spasmodique, difficile à contenir.

Au point de vue mental, Mlle F... affiche, outre un certain puérilisme, une dépression marquée, à tendances hypochondriaques et obsédantes; elle se répand en lamentations parce que son bras et sa jambe ne bougent pas bien, qu'elle a des mouvements dans les yeux, que ses lèvres et sa langue remuent, parce que sa bouche ne se ferme pas, que sa langue sort sans cesse, etc. « J'ai peur de ne pas guérir, de rester comme cela toute ma vie, je désespère, j'ai moins de confiance en Dieu. Je suis désolée de n'être pas comme les autres, j'ai peur qu'on me voie, qu'on me regarde, que je ne puisse me marier. J'ai des idées noires, j'aimerais mieux mourir, j'ai peur de tout », etc., etc.

L'auteur conclut: Il s'agit là « d'un état dépressif, évidemment motivé, mais s'accompagnant de tendances mélancoliques, de préoccupations obsédantes, de tics d'origine mentale et que nous différencions nettement des mouvements choréo-athétosiques, séquelles fréquentes de l'encéphalite, enfin d'une attitude vicieuse résultant pour nous de la reproduction mentale de la contracture organique dont était atteint un de ses oncles et qui nous paraît être une complication pithiatique greffée sur une hémiparésie légère organique avec raideurs musculaires du type pseudo-parkinsonniens. L'hérédité spéciale de la malade se charge d'expliquer cette association organo-psychopathique.

L'observation suivante est empruntée au service de

M. le Dr Bériel; il s'agit d'une malade asthénique et phobique qui, après son encéphalite, a vu ses obsessions et ses phobies augmenter d'intensité.

OBSERVATION XX (inédite)

(Docteur BÉRIEL.)

M..., 41 ans. Dentellière. Père en bonne santé, mère inconnue. Une sœur en bonne santé. Trois frères ou sœurs morts en bas-âge. Veuve, mari mort à la guerre. Cinq enfants vivants. Un enfant mort en naissant, n'a vécu qu'une heure, ne présentait aucune anomalie. Une fausse couche entre le deuxième et le troisième enfant. Erysipèle à 29 ans.

Entre à l'hôpital le 10 mars 1920. La malade qui *redoutait la grippe et répétait à son entourage qu'elle allait contracter cette maladie*, se sentit soudain prise de lassitude. Elle se met au lit; un médecin parla de grippe nerveuse. Peu de fièvre, pas de malaise spécial, pas de toux, pas de point de côté, pas d'expectoration, pas de vomissements, mais c'était seulement une asthénie extrême, une somnolence presque continue; elle ne s'éveillait que pour faire sa toilette et prendre ses repas. La malade aurait eu une seule fois 39° de température; les autres jours autour de 38°. Cet état dura environ trois semaines, il y eut un mieux puis de nouveau la malade se sentit de plus en plus faible.

Depuis un mois, après cette grippe, elle constate que sa vue n'est plus aussi bonne. Elle a un brouillard qui trouble les objets devant elle surtout éloignés. Elle a quelques légers troubles de la mémoire; elle ne sait pas ce qu'elle a fait quelques heures auparavant, puis s'en souvient à nouveau.

Ce qui la frappe le plus dans son histoire ce sont de véritables phobies: la malade a une peur intense de mourir, elle pleure à cette idée (elle pleure facilement au cours de l'examen en disant qu'elle s'ennuie) elle a peur de rentrer chez elle où tout l'effraye; elle craint que la rampe d'escalier ne puisse la supporter quand elle remontera à son quatrième. Elle se figure aussi qu'elle a laissé la porte de son logis ouverte avant de venir à l'hôpital et ne peut se rappeler si elle l'a bien fermée.

Elle a aussi des sensations douloureuses dans la nuque qui s'irradient dans le bras gauche, en particulier sur le bord cubital de la main. S'est mis un topique au bras pour calmer

cette douleur. Cette douleur lui procure des lourdeurs dans la région occipitale.

C'est alors qu'une de ses voisines, voyant qu'elle ne s'occupe plus de son ménage, l'a conduite à l'hôpital. Elle nous dit à ce sujet que son trouble de la vue lui rendait son travail pénible. Elle s'énervait à l'idée seulement de prendre un balai. Elle ne pouvait plus rien faire.

Malade répondant bien aux questions, avec une précision suffisante. Parole traînante. Réflexes photomoteurs et accommodateurs normaux. Tendineux vifs. Pas de trépidation épileptoïde. Pas de Babinsky. Nystagmus peu marqué. Pas de troubles de la sensibilité. Lésions de grattage.

Le 15 mars, on note : Il y a évidemment un état mental qui paraît dépasser la simple dépression grippale. Il n'y a pas de diminution apparente des facultés mentales mais un ton affectif particulier dans la conversation dès qu'elle évoque un souvenir un peu triste ou ses craintes (aujourd'hui disparues) au sujet de sa porte, de l'escalier, etc.

En outre, elle est figée légèrement mais sans catatonie.

Au point de vue oculaire, la malade affirme bien avec précision que jusqu'à ces derniers jours sa vision était tout à fait trouble pour les objets éloignés; elle en était fatiguée pour se conduire. On lui fait bien préciser qu'elle ne voyait pas double.

Pas de paralysie oculaire, mais les paupières sont certainement abaissées jusqu'à la ligne médiane et il est impossible de les faire relever complètement même avec des efforts. La malade prétend que même étant jeune fille elle avait les paupières endormies. Une photographie datant de 1915 ne montre pas cette anomalie qui doit être considérée comme de date récente. L'examen au compimètre ne montre pas d'hémianopsie, mais la malade se plaint de ne pouvoir voir les objets en bas sans qu'on puisse dire s'il s'agit d'hémianopsie ou de paralysie.

Pas d'anesthésie, mais depuis sa « grippe » la malade déclare que les deux doigts cubitaux (?) de sa main gauche se sont engourdis et le contact de l'aiguille serait senti d'une façon bizarre. Pas de douleur sur le trajet du cubital.

13 mars. — Ponction lombaire. Tension normale: 15; hyperalbuminose légère. Lymphocytes: 4 par bandes mais beaucoup de globules rouges.

20 mars. — On note un peu de tachycardie: 112.

Chez tous ces malades dont l'encéphalite n'a fait que mettre en lumière une tare psychique déjà existante — ce qui ne veut pas dire cependant qu'à coup sûr l'encéphalite serait capable de provoquer des psychoses chez des gens qui y seraient prédisposés. Une malade de Jacquin, cyclothymique n'a pas vu ses accès se renouveler depuis son encéphalite.

M. le Dr Bériel, qui nous a inspiré ce travail, sur 156 cas personnels qu'il avait pu voir à la date du mois de mai 1922, parmi lesquels un très grand nombre présentaient des troubles moteurs d'ordre parkinsonnien n'a pas vu de psychose certaine parmi tous ces malades. Il n'a pas observé non plus de démence précoce à la suite de l'encéphalite. Il s'agit cependant d'une clientèle ou d'un service hospitalier où l'on voit quantité de psychoses à leur début.

Ce que l'on voit, évidemment ce sont des états d'excitation qui se distinguent d'ailleurs aisément de la manie franche, parce qu'ils surviennent généralement chez ces sujets en état d'inertie intellectuelle, que nous avons décrit précédemment, qu'ils surviennent parfois brusquement d'une heure à l'autre, et qu'ils affectent également surtout une allure nocturne.

Ce que l'on voit surtout ce sont ces états de dépression chez ces malades asthéniques et inertes, dont le masque

peut même prendre une expression de mélancolie avec stupeur.

Les malades d'ailleurs qui ont toute leur lucidité et qui se rendent parfaitement compte de leur état ont bien des raisons d'être tristes et abattus. Le caractère de ces malheureux aura d'autant plus de chance de s'altérer qu'ils ont conservé toute la plénitude de leurs facultés. Souvent jeunes encore, ils se voient brutalement arrachés à une vie d'activité ; ils se rendent compte qu'ils sont devenus de véritables infirmes.

Aussi à côté d'asthénie physique et psychique qui fait le fond de leur maladie, on note chez eux une grande tristesse, et l'on conçoit que quelques malades en soient arriver à penser au suicide. Il y a là, certes, rien de commun avec la mélancolie délirante.

Nous concluons donc qu'à moins de prédispositions, l'encéphalite épidémique ne peut à elle seule créer de psychoses.

CONCLUSIONS

I. — L'encéphalite épidémique dans sa phase que l'on peut dénommer aiguë, présente des troubles mentaux avec une fréquence plus grande que dans les autres maladies infectieuses. Ces troubles ont présenté les formes les plus variées, mais leur fond commun à tous a été presque toujours la confusion mentale. C'est à la faveur de cette confusion mentale qu'on a pu voir évoluer des syndromes rappelant la paralysie générale ou la démence précoce. Mais tous ces troubles délirants ou confusionnels, quand ils surviennent chez des sujets non prédisposés, guérissent habituellement sans laisser de traces.

II. — Dans ses formes chroniques, elle ne provoque pas de déficit intellectuel appréciable, et malgré les apparences, les facultés intellectuelles sont conservées.

III. — Mais, leur exercice est entravé par un état spécial d'inertie et d'engourdissement mental, plus ou moins prononcé suivant les sujets. Cet état, qu'on pourrait qualifier de léthargie chronique, s'associe très souvent à des troubles moteurs décrits sous le nom de pseudo-parkinsonnisme, et constitue selon nous les véritables stigmates de la maladie; il s'agit d'une perturbation grave du tonus psychique et moteur, qui peut donner le change sur l'état mental des malades, d'autant plus

qu'on note très fréquemment chez eux une asthénie profonde, alternant parfois avec des phases d'excitation, des troubles du caractère, de l'instabilité mentale, de l'hyperémotivité, et même des phénomènes anxieux.

IV. — Cette anxiété peut même devenir assez grave et assez prédominante pour constituer une forme anxieuse de la maladie.

V. — Tous ces troubles peuvent s'aggraver encore chez les enfants; l'encéphalite, chez eux, est d'autant plus redoutable qu'elle les atteint plus jeunes et que sa phase aiguë a été plus grave. Les tout-petits peuvent être frappés dans leur intelligence, les plus grands le sont surtout dans leur caractère et peuvent présenter des états maniaques plus ou moins intenses. Il s'agit là évidemment d'une question de terrain.

VI. — C'est encore une question de prédisposition qui intervient quand, à la suite d'encéphalite, les adultes font parfois du déficit intellectuel grave, ou surtout des psychoses. L'encéphalite ne semble pas pouvoir créer, à elle seule, des psychoses; d'autres facteurs interviennent pour les constituer.

VII. — En tout cas, les troubles moteurs si graves et si fréquents dans l'encéphalite chronique sont indépendants de tous troubles psychiques.

<i>Vu :</i>	LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
LE DOYEN,	Jean LEPINE.
Jean LEPINE.	

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 1^{er} décembre 1922.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
J. CAVALIER.

BIBLIOGRAPHIE

- ARDIN, DELTEIL, Maurice REYNAUD-DERRIEU. — *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1920, p. 414. Formes ambulatoires pouvant simuler les débuts de la paralysie générale.
- AUDRY. — *Revue médicale de l'Est*, 1^{er} janvier 1921. Formes mentales de l'encéphalite épidémique.
- BABINSKI et JAKOWSKI. — *Presse médicale*, 14 décembre 1921. Mutisme parkinsonnien.
- BABINSKI et JARKOWSKI. — *Société de Neurologie*, 3 juin 1920. Parkinsonnisme postencéphalitique.
- BREMER. — *Société de Psychologie*, 17 juin 1920.
- BRIAND. — *Société de Psychiatrie*, 17 juin 1920.
- BRIAND et ROUQUIER. — *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 13 février 1920. Quelques cas d'encéphalito-léthargique à forme délirante et hallucinatoire.
- BRIAND et ROUQUIER. — *Congrès de Strasbourg*, 1920. Les formes mentales de l'encéphalite épidémique.
- BRIAND. — *Société de médecine mentale*, 12 juin 1920. Séquelle psychique chez les enfants.
- BRIAND. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 22 novembre 1921. Les troubles mentaux de l'encéphalite épidémique au point de vue médico-légal.
- BÉRIEL. — *Lyon médical*, 25 novembre 1921. Le bilan de l'encéphalite épidémique.
- BÉRIEL. — Etats parkinsonniens liés à l'encéphalite épidémique (*Rev. neurolog.*, 1921, p. 673).

- BOSC. — Les formes délirantes simples de l'encéphalite (*Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1920, p. 648).
- BÉRIEL et BRANCHE. — La méningo-encéphalite épidémique et l'encéphalite léthargique (*Journal de médecine de Lyon*, 5 mars 1920).
- La conception anatomo-clinique de la maladie (*Journal de médecine de Lyon*, 5 avril 1920).
 - Les formes basses et l'appoint médullaire (*Journal de médecine de Lyon*, 5 mars 1920).
 - Les suites de l'épidémie de 1919-1920 (*Journal de médecine de Lyon*, juin 1922).
- CLAUDE et SCHAFER. — Encéphalite aiguë avec examen anatomique (*Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 23 mai 1919).
- CLAUDE. — Sur certains troubles moteurs survenus au cours du syndrome parkinsonien (*Rev. neurol.*, 1921).
- CLAUDE. — Quelques particularités de l'état mental dans le syndrome parkinsonien postencéphalitique (*Paris Médical*, 2 août 1920).
- CLAUDE et DUPUY-DUTEMPS. — Forme encéphalitique du syndrome parkinsonien avec tachyphémie, troubles oculaires et sympathiques (*Revue neurologique*, 1921, n° 6).
- COMBY. — L'encéphalite aiguë chez les enfants (*Bulletin de la Soc. méd. Hôp. Paris*, 6 février 1920).
- CRUCHET. — Pronostic et séquelles de l'encéphalite épidémique (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 17 mars 1921).
- CRUCHET. — La forme bradycinésique (ou pseudo-parkinsonnienne) de l'encéphalomyélite épidémique (*Revue neurol.*, 1921, p. 665).
- DENY et KLIPPEL. — Encéphalite épidémique et apparence de démence précoce (*Revue neurologique*, avril 1922).
- DUPASSY. — *Société de Psychiatrie*, 17 juin 1920.
- DIDE, GUIRAUD, LAFAGE. — Syndrome parkinsonien de la démence précoce (*Rev. neurol.*, 1921, n° 6).
- DELATER. — *Paris médical*, 30 octobre 1920. Auto-observation.

- FROMENT. — De la micrographie dans les états parkinsonniens postencéphalitiques et des conditions qui sont susceptibles de la modifier (*Revue neurol.*, 1921, n° 6).
- FROMENT. — Déficit psychique dans les états parkinsonniens postencéphalitiques (*Revue neurologique*, 1921, n° 6).
- FROMENT et COMTE. — Troubles mentaux (*Société méd. Hôp. de Lyon*, 20 avril 1920).
- GLOVER. — La folie et la fièvre typhoïde. Etude sur l'influence des maladies infectieuses sur le développement de la folie (*Thèse de Paris*, 1891).
- HANSHALTER. — Présentation d'un enfant avec séquelles d'encéphalite polymorphe (*Revue médicale de l'Est*, 1^{er} mai 1921).
- HANSHALTER. — Syndrome parkinsonnien chez un enfant (*Revue médicale de l'Est*, 15 décembre 1920).
- HALL. — La dégénérescence hépato-lenticulaire. Masson et Cie, Paris, 1921.
- HARVIER et LEVANTI. — Virulence des centres nerveux dans l'encéphalite, six mois après le début (*Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 1920, p. 1487).
- HESNARD et VERGER. — *Revue neurol.*, 1921.
- HESNARD. — Sur une forme psychique pure (*Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 1920, p. 314).
- JACQUIN (BOURG). — Polymorphisme symptomatique au cours d'une encéphalite épidémique. Quelques considérations sur l'état mental dans le parkinsonnisme postencéphalitique (*Revue neurologique*, 1921, n°s 7 et 8, p. 843).
- LHERMITTE. — Anatomie patholog. de la démence précoce (dans *Traité International de Psychologie pathologique*).
- LÉPINE. — Sur l'encéphalite parkinsonnienne (*Journal de médecine de Lyon*, 20 octobre 1921).
- LAIGNEL-LAVASTINE. — Les troubles psychiques de l'encéphalite épidémique (*Gazette des Hôpitaux*, 26 mars 1920).
- LAIGNEL-LAVASTINE et LOGRE. — Encéphalite léthargique et démence hébéphrénocatatonique (*Société de Psychiatrie*, 17 juin 1920).

- LEROY et DUPOUY. — *Société médico-psychologique*, 31 janvier 1921.
- LIVET. — Contribution à l'étude des formes psychiques de l'encéphalite épidémique (*Société médico-psychologique*, 27 décembre 1920).
- DE MASSARY et BOULIN. — Deux cas d'encéphalite léthargique à évolution chronique (*Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, p. 1517).
- MASSÉ et LE BOURGE. — Syndrome parkinsonnien chez un enfant (*Journal de médecine de Bordeaux*, 25 nov. 1921).
- Pierre MASSÉ et TRÉTAKOFF. — Examen histologique des centres nerveux dans deux cas d'encéphalite léthargique (*Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 24 mai 1918).
- MOURRIQUAND et SANEROT. — Encéphalite épidémique (*Société médicale Hôp. Lyon*, 3 fév. 1920).
- MOURIQUAND et LAMY. — Séquelles psychiques de l'encéphalite aiguë chez une enfant (*Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 7 décembre 1920).
- Adrien MARIE et PRANT. — Encéphalite léthargique et troubles nerveux (*Société clinique de médecine mentale*, 23 janvier 1922).
- NAVILLE. — Séquelles mentales de l'encéphalite épidémique (*Encéphale*, juin et juillet 1922).
- PATERSON et SPENCE. — Séquelles de l'encéphalite épidémique chez les enfants (*The Lancet*, 3 sept. 1921).
- Georges PETIT. — Les formes mentales prolongées de l'encéphalite épidémique (*Bulletin Soc. médicale Hôpitaux de Paris*, 28 av. 1921).
- PETIT. — Encéphalite épidémique et divorce (*Encéphale*, 1921, n° 5, p. 261).
- LEDoux. — Un cas d'encéphalite à forme hyperthermique (*Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 oct. 1922).
- RAVIAnt. — Cinq cas de syndrome parkinsonnien postencéphalitique (*Revue neurologique*, 1921, p. 575).
- ROGER. — Syndrome parkinsonnien postencéphalitique chez les enfants (*Rev. neurol.*, 1921, n° 6).

- ROGER. — Réveil et reviviscence des encéphalites à forme prolongée (*Soc. méd. Hôp. Paris*, 1920, p. 1633).
- RÉGIS. — Anatomie pathol. de la démence précoce (*Traité de Psychiatrie*. Collection Testut, 1914).
- SAINTON et SCHULMANN. — Le parkinsonnisme variable dans l'encéphalite épidémique. Parkinsonnisme et fatigue et crises parkinsonniennes (*Revue de neurol.*, novembre 1921, n° 11).
- SICARD et PASCAL. — *Bull. Soc. méd. Hôp. Paris*, 25 févr. 1921.
- SICARD. — La forme akathisique du parkinsonnisme postencéphalitique (*Rev. neurol.*, 1921, p. 672).
- SEGLAS. — Psychoses après la grippe (*Bulletin Soc. méd. Hôp.*, 28 mars 1890, p. 277).
- SEGLAS. — Troubles mentaux de la variole (*Presse médicale*, 1^{er} mai 1897).
- SOUQUES. — Rapports sur les syndromes parkinsonniens (*Rev. neurolog.*, 1921, n° 6).
- TRUELLE et PETIT. — Troubles mentaux de l'encéphalite épidémique (*Rapport au Congrès de Quimper*, août 1922).
- VOISIN. — Séquelles psychiques après la grippe (*Gazette des Hôpitaux*, 1890, p. 1012).
- WIDAL, MAY, CHEVALIER. — Encéphalite léthargique avec syndrome mental simulant la démence précoce (*Bulletin Soc. méd. Hôp. Paris*, 1920, p. 922).
- ZALLA. — Séquelles de l'encéphalite épidémique chez les enfants (*Revista di Patologia Revisa e mentale* (Firenze), 4 avril 1921).
-

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	9
CHAPITRE PREMIER. — Troubles mentaux de l'encéphalite épidémique aiguë	13
CHAPITRE II. — Troubles moteurs. Pseudo-parkinson- nisme	31
CHAPITRE III. — Troubles de l'intelligence et du caractère.	45
CHAPITRE IV. — Séquelles psychiques chez les enfants ..	71
CHAPITRE V. — Des psychoses postencéphalitiques	85
CONCLUSIONS	99
BIBLIOGRAPHIE	101



